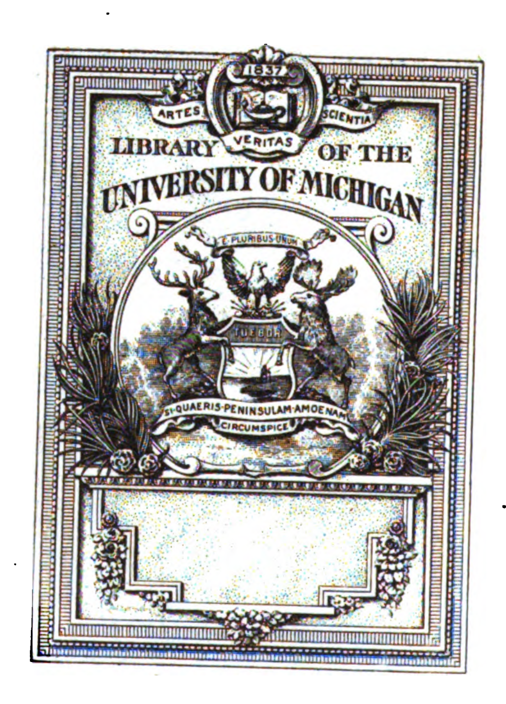

9015 00223 459 2
University of Michigan – BUHR


1837
ARTES
VERITAS
SCIENTIA
LIBRARY OF THE
UNIVERSITY OF MICHIGAN
E PLURIBUS UNUM
TUEBOR
SI QUAERIS PENINSULAM AMOENAM
CIRCUMSPICE



ARCHIVES GÉNÉRALES

DE

MÉDECINE

Les *Archives de Médecine* paraissent depuis l'année 1823, et la publication a été divisée par séries, comme suit :

1re série, 1823 à 1832 : 30 vol.
2e série, 1833 à 1837 : 15 vol.
3e série, 1838 à 1842 : 15 vol.
4e série, 1843 à 1852 : 30 vol.
5e série, 1853 à 1862 : 20 vol.
6e série, 1863 à 1877 : 30 vol.
7e série, 1878 à 1893 : 32 vol.

ARCHIVES GÉNÉRALES

DE

MÉDECINE

PUBLIÉES PAR LE DOCTEUR

SIMON DUPLAY

Professeur de clinique chirurgicale à la Faculté de médecine,
Chirurgien de l'Hôtel-Dieu,
Membre de l'Académie de médecine.

AVEC LE CONCOURS DES DOCTEURS

A. BLUM

Agrégé de la Faculté, Chirurgien de l'hôpital St-Antoine.

E. BOIX ET A. LETIENNE

Anciens internes des hôpitaux de Paris.

1898. — VOLUME I

(VIII[e] SÉRIE, T. IX)

181[e] VOLUME DE LA COLLECTION.

PARIS

ASSELIN ET HOUZEAU

LIBRAIRES DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

Place de l'École-de-Médecine.

1898

ARCHIVES GÉNÉRALES
DE MÉDECINE

JANVIER 1898

MÉMOIRES ORIGINAUX

Travail de la clinique médicale de Padoue. — Pr A. de GIOVANNI

RECHERCHES SUR L'ÉTIOLOGIE DE LA CIRRHOSE HÉPATIQUE A PADOUE ET A VENISE

(*Etudes statistiques et recherches*)

Par le docteur GIACINTO VIOLA, Assistant.

Ire PARTIE

Fréquence des cirrhoses à Padoue et à Venise.

Pendant les trois années que j'ai eu l'honneur de faire partie, comme aide, de l'Institut d'anatomie pathologique de cette Université, je fus frappé de la grande rareté avec laquelle se présentait sur les tables d'autopsie la cirrhose atrophique de Laënnec.

Désireux de faire sur ce sujet quelques recherches statistiques, j'ai obtenu de la courtoisie du professeur BONOME — et il m'est agréable de le remercier — la permission de consulter la riche et précieuse collection des protocoles d'autopsies déposés dans les Archives de l'Institut.

Pendant les sept années qui vont de 1890 à la fin de 1896, ont été pratiquées à l'Institut les autopsies comprises entre les numéros 6.334 et 7.861 ; et dans les premiers six mois de 1897 on atteignit le numéro 8.000 ; il s'agit donc de 1.665 cadavres autopsiés. Pourtant, comme pendant la période des vacances les autopsies n'ont pas été régulièrement enregistrées, leur nombre se réduit à 1.600.

Par deux fois j'ai attentivement parcouru les observations macroscopiques faites dans *chaque autopsie* sur le foie, et j'ai tenu compte de chaque cas où il était question d'une prolifération interstitielle quelconque de cet organe, même très légère, ou d'importance tout à fait secondaire, afin de ne pas laisser passer le stade initial de quelque cirrhose de Laënnec en évolution possible.

Je ne puis soumettre, en les transcrivant ici comme je le voudrais, au jugement impartial du lecteur la relation des 22 cas dans lequels il est question d'une hépatite instertitielle et que j'ai cru pouvoir écarter sûrement du cadre de la cirrhose atrophique de Laënnec, même à titre de stade initial. Car trois fois il s'agissait évidemment d'hépatite monolobulaire hypertrophique biliaire (Hanot) [n° 14/6568, 6/7092, 247/7778]; trois fois d'atrophie avancée du viscère par rétrécissement et occlusion de la veine porte, associée ou non à un stade granuleux initial [22/7108, 31/717, 31/6871]; une fois la note nécroscopique correspond en sa brièveté assez exactement au type de la cirrhose hypertrophique monolobulaire malarique, comme le démontrait l'étiologie [n° 70/6745]; cinq fois un léger état granuleux était associé à la stase chronique des viscères [n° 192/6524, 91/6644, 164/7250, 64/7872, 78/7886]; deux fois on trouva un début de prolifération interstitielle accompagnant l'artério-sclérose générale et la cachexie cancéreuse [32/6586, 239/7079]; enfin dans les numéros 208/7293.288/7374,7/7385,21/7399,54/7432,165/7544,170/7705,183/7718, il s'agissait évidemment de ce léger degré de cirrhose plus ou moins associé à la dégénérescence graisseuse du parenchyme qui accompagne la tuberculose chronique et qui a été spécialement décrite par les auteurs français sous le nom de « cirrhose hypertrophique graisseuse » Hutinel (1) et Sabourin (2) montrèrent les premiers ses rapports avec la tuberculose; Lauth (3) puis Hanot et Gilbert (4) en étudièrent mieux le facteur étiologique en montrant le rôle que jouent dans sa production les toxines tuberculeuses sans que l'alcoolisme concomitant soit nécessaire.

---

(1) Hutinel. France Médicale n° 30, 37, 1881.

(2) Sabourin. Archives de Physiologie; p. 584, 1881.

(3) Lauth Thèse de Paris, 1884.

(4) Hanot et Gilbert. Archives générales de Médecine, p. 513 nov. 1889.

En excluant donc du groupe des cirrhoses de Laënnec, même comme stade initial, ces 22 cas, il n'a été autopsié dans ces sept années et demi, sur 1.600 cas enregistrés, que *quatre* cas d'hépatites instertitielles dont la description anatomique correspond à la cirrhose atrophique vulgaire. C'est donc une proportion très faible de deux et demi p. 100, ce qui équivaut a un cas de cirrhose sur 400 autopsies. Mais ce qui est encore plus intéressant pour faire ressortir le peu d'importance qu'à la cirrhose dans la mortalité de notre région, c'est de considérer isolément chacun de ces 4 cas dont voici le résumé :

N° 8/6562. — Autop. le 5 décembre 1890. MARCONATO GUISEPPE, 36 a., de Torreglia. — Foie petit, consistance ferme à la coupe, *bords arrondis*, capsule glissonnienne épaissie. L'organe est anémié, *il offre l'aspect noix muscade*. Rate augmentée de volume, pulpe impalpable et fluente. Ascite 10 litres.

N° 46/6599. — Autop. le 27 janv. 1891. MARCHETTO MARINO, 59 a., de Saonara, paysan. — Foie diminué de volume et de poids; granuleux à la surface; la capsule glissonnienne épaissie çà et là, spécialement sur le lobe gauche. Les dimensions sont les suivantes : *diamètre transversal*, 199 mm.; *antéro-postérieur*, 118; *vertical*, 59. Sur la surface de section, au lieu des lobules, îlots de parenchyme résultant de la réunion de plusieurs lobes, séparés par des travées de tissu conjonctif, réalisant la forme plurilobulaire. Rate légèrement tuméfiée, couleur lie de vin. Ascite.

N° 26/6866. — Autop. le 12 nov. 1892. FIORETTO PASQUA, 57 a., de Padoue. — Foie plutôt petit (25 × 14), consistant à la coupe; les acini sont en relief; çà et là, des groupes d'acini sont réunis; la capsule est épaissie et semée de tubercules. Tubercules sur le péritoine et sur les plèvres. Ascite : 5 litres, et épanchement pleural bilatéral. Rate très augmentée de volume avec grosses trabécules.

N° 178/7713. — Autop. le 3 avril 1896. CAVAILLERO GUISEPPE. — Cirrhose de Laënnec; notable épaississement de la capsule, *faible diminution de volume*, surface à *granulations petites et peu saillantes*, *surface presque lisse. Les bords ne sont ni tranchants ni atrophiés*. Rate : augmentation de volume récente sur une hypertrophie chronique accompagnant la cirrhose. L'ascite manque. Erysipèle de la face, néphrite aiguë parenchymateuse.

On voit qu'ici le foie est loin de présenter l'aspect des graves

scléroses interstitielles avec atrophie de la moitié et même des deux tiers de l'organe, avec les bords amincis et presque privés de parenchyme, comme parcheminés, avec une surface fortement verruqueuse, entrecoupée de larges tractus conjonctifs, avec tout le lobe gauche quelquefois réduit à un bloc de tissu conjonctif, presque privé de toute trace de parenchyme, glandulaire. Je pourrais facilement, au besoin, tirer des protocoles d'autopsies faites à Venise, des douzaines de cas semblables. Dans les exemples ci-dessus, au contraire, les granulations sont généralement peu marquées, la surface, presque lisse, et le volume peu réduit, puisque dans le cas le plus grave, il ne l'était pas seulement d'un tiers ; il faut donc reconnaître que comme lésion anatomique, l'organe ne s'est jamais présenté gravement atteint, et que la cirrhose, même dans les cas mortels, est généralement légère. De plus, dans deux de ces quatre cas, la mort fut probablement causée par les complications d'érysipèle avec néphrite parenchymateuse aiguë [178/7713] et de tuberculose miliaire subaiguë des plèvres et du péritoine [26/6866].

Partant de ces observations anatomiques, qui m'avaient bien convaincu du peu d'importance de la cirrhose dans notre région, j'ai entrepris les recherches que je vais exposer, tant pour relever le fait en lui-même, que dans l'espoir d'en tirer quelque utile corollaire pour l'étiologie. En effet, d'autres considérations m'y encourageaient.

Des renseignements pris verbalement auprès des médecins exerçant à Venise, il résultait que, dans cette cité voisine, la cirrhose hépatique était, au contraire, assez fréquente. C'était là, il me semble, une occasion favorable aux recherches étiologiques que dans deux villes tout à fait voisines, c'est-à-dire à bien des points de vue dans des conditions presque identiques, il y eut une différence aussi marquée dans la fréquence de cette maladie. Et j'ai tenté de faire ressortir les causes de ce contraste des faits.

Les malades qui affluent aux hôpitaux de Padoue et de Venise proviennent en grande partie de la ville, et en moindre partie des campagnes et provinces voisines, sans limites de ter-

ritoire, car les communes remboursent aux administrations hospitalières les dépenses de leurs malades pauvres.

J'ai limité le dépouillement des registres nosologiques aux divisions des malades mâles, à cause de la prépondérance extrême de l'alcoolisme et de la cirrhose chez l'homme; j'ai espéré ainsi donner un plus grand relief aux chiffres présentés, évitant, par l'exclusion des divisions des femmes, l'encombrement du nombre qui aurait rendu confuse l'observation. J'ai naturellement tenu compte de la patrie et du domicile de tout entrant, désirant établir le p. 100 des cirrhotiques, seulement sur la totalité des malades que chacune des deux villes fait entrer à l'hôpital, dans le but de faciliter ensuite la recherche étiologique, en la limitant, de cette façon, à l'enceinte des deux villes. J'ai pu ainsi exclure ceux qui viennent des régions voisines, qui sont des malades naturellement *choisis* dans chaque commune, et qui, par conséquent, faussent complètement le rapport de fréquence des formes morbides. Pour PADOUE, j'ai eu soin de comprendre dans les statistiques le résultat du dépouillement des registres de la *Clinique médicale*, laquelle prend son matériel presque exclusivement dans les salles de l'hôpital; d'autre part, comme on fait à la clinique un *choix* de malades, ce relevé pourrait contribuer, si on ne tenait pas compte de cela, à altérer sensiblement les p. 100 établis exclusivement d'après les salles de l'hôpital.

Tableau I (PADOUE).

Malades entrés dans les salles de médecine hommes, 1890-96.

Années et salles.		Nombre des entrés.	Nés et demeurant à Padoue.	Malades de Padoue, sans diagnostic.
1890	1er étage.	582	416	0
	2e étage.	334	221	1
	Clinique méd.	79	31	0
1891	1er étage.	563	348	15
	2e étage.	391	257	30
	Clinique méd.	65	23	0
1892	1er étage.	595	437	5
	2e étage.	353	218	27
	Clinique méd.	29	10	0
1893	1er étage.	474	331	0
	2e étage.	310	192	10
	Clinique méd.	83	35	0
1894	1er étage.	508	365	2
	2e étage.	325	252	7
	Clinique méd.	71	26	0

1895	1er étage.	646	392	3
	2e étage.	371	257	55
	Clinique méd.	66	32	0
1896	1er étage.	552	368	32
	2e étage.	375	242	35
	Clinique méd.	66	27	0
	Total.	6.638	4.580	222

Tableau II (Venise) (1).

Malades entrés dans la 1re salle de médecine hommes 1890-96.

Années.	Nombre des entrés.	Nés et demeurant à Venise.	Malades de Venise, sans diagnostic.
1890......	1.490	928	80
1891......	1.528	1.000	68
1892......	1.632	1.111	61
1893......	1.100	557	196
1894.....	1.461	1.063	48
1895......	1.393	885	75
Total.....	8.604	5.544	528

Dans l'établissement de ces chiffres on tombe facilement dans plus d'une cause d'erreur. Avant tout sont exclus du compte des malades de Padoue et de Venise, ceux qui, n'étant pas nés dans la ville, y demeurent seulement depuis de nombreuses années, et font partie de la population stable, laquelle subit précisément les influences ambiantes dont je m'occupe dans ces recherches. Toutefois le tableau suivant fera voir comment cette cause d'erreur est nécessairement assez légère.

Tableau III (Padoue).

1re division médicale d'hommes.

Années.	Entrés.	Nés à Padoue.	Demeurant à Padoue.	Nés et demeurant à Padoue.
1894......	325	255	256	252
1895......	371	260	259	257
1896......	375	245	245	242
Total......	1.071	780	760	751

Effectivement, pour trois années, il n'y a entre les malades comptés comme demeurants à Padoue, et ceux comptés comme

(1) A Venise on a calculé un nombre moindre d'années et une seule division pour égaliser approximativement le nombre des entrants avec ceux des divisions sensiblement plus petites de Padoue.

y étant nés et y demeurant, qu'une différence de 9 individus en faveur des premiers.

Mais ici une seconde objection : tous les entrants n'ont pas eu également leur diagnostic inscrit sur les registres nosologiques; il faut donc soustraire de ce total des entrants ceux pour lesquels manque le diagnostic. Comme j'attribue l'importance la plus grande au pour cent établi sur la population stable des deux cités, j'ai tenu compte exclusivement, dans le chiffre des malades sans diagnostic, de ceux qui étaient nés et demeuraient à PADOUE et à VENISE. Ces chiffres figurent aux tableaux I et II (dernières colonnes). Donc en retranchant du nombre des entrants des deux villes les non diagnostiqués, on a :

PADOUANS entrés et diagnostiqués		1890-94 :	4.358
VÉNITIENS —	—	1890-95 :	5.016

Il semble donc que le pour cent des cirrhotiques calculé sur ces chiffres doive finalement correspondre tout à fait à la vérité. Et cependant il n'en est rien. En écartant les statistiques établies non plus d'après les entrants mais d'après les diagnostiqués, nous ignorions quelle part avait eue, dans l'adultération de ce « rapport naturel » que nous cherchons précisément à établir, soit l'impossibilité de faire un diagnostic, soit la négligence de celui qui inscrivait. Pour ce qui est de la difficulté du diagnostic, peu de cirrhoses seront restées en dehors du registre, car cette maladie est rarement indiagnosticable. D'autre part, nous ne saurons jamais si, éventuellement, tout un groupe de cirrhotiques est resté dans la plume de quelque scribe distrait.

Une autre cause d'erreur est celle des épidémies qui, en augmentant notablement le contingent hospitalier, déplacent en l'abaissant le pour cent calculé précisément sur les entrants et les diagnostiqués, tandis que ce pour cent doit être l'expression de la « morbidité normale » de la population.

Ce n'est pas le cas de s'arrêter à cette cause d'erreur pour PADOUE qui, durant les sept années 1890-96, est restée indemne de graves épidémies. Il n'en est pas de même pour VENISE qui a eu à subir trois graves épidémies d'influenza :

Epidémies de :

Janvier 1890, entrèrent à la 1re div. des hommes				111	cas d'influenza
— 1892	—	—	—	133	—
— 1894	—	—	—	97	—
Février 1894	—	—	—	22	—
			Total des cas d'influenza....	363	

Ce chiffre est encore inférieur à la vérité, car il ne comprend pas les nombreux cas de broncho-pneumonie et de pneumonie fibrineuse fréquemment en coïncidence avec les épidémies d'influenza et évidemment sous leur dépendance. De toute façon, en défalquant ces 363 cas des entrants vénitiens, on a :

Vénitiens entrés et diagnostiqués 1890-95 : **4.653**

Mais je n'ai pas encore fini dans l'énumération des causes d'erreurs : voici peut-être la plus grave. Quelques malades chroniques et d'autres malades aigus récidivants, font plus d'une fois dans le même mois, dans la même année, au cours de plusieurs années, retour à l'hôpital. Ce qui arrive en général est arrivé en particulier pour quelque cirrhotique qui, prêt de mourir, commence à devenir un locataire habituel de l'hôpital, en y faisant retour jusqu'à 4 fois au cours de peu de mois. Je n'ai pu compter pour 4 en établissant la somme annuelle des cirrhotiques entrés, cet individu isolé. Et en fait je l'ai compté pour un: mais comme il m'a été impossible d'établir pareil contrôle pour tous les autres malades, j'ai dû tomber fatalement dans une cause d'erreur qui a pu être assez importante.

Je dois encore avertir que les registres nosologiques de l'hôpital de Venise ne faisant pas mention de la patrie et du domicile, j'ai dû calculer le nombre des Vénitiens sur les feuilles individuelles (histoire clinique), lesquelles, bien que conservées en ordre parfait, pouvaient toutefois n'être pas au complet.

Je crois avoir vraiment terminé l'exposé de toutes les sources d'erreur. Si l'attention du lecteur m'a suivi dans cette énumération fastidieuse, on aura été surpris de ce fait que, dans l'évaluation des entrants d'un hôpital, la simplicité extrême de calcul puisse être troublée par tant de difficultés ! D'aucuns certainement accueilleront les présentes recherches avec cette incré-

dulité que rencontrent souvent, non sans raison, les études statistiques en général. C'est là, il me semble, un mode de recherche trompeur comme tant d'autres; mais du rapprochement des chiffres peuvent néanmoins sortir des faits tels qu'ils soient absolument au-dessus de toute erreur possible de méthode. Tel est, il me semble, mon cas. Du reste, je ne poursuis pas ici la recherche de la « vérité absolue » mais je cherche à faire ressortir de la comparaison de deux centres de populations voisins un « rapport différentiel » qui ne peut évidemment être altéré par des erreurs de méthode, ces erreurs devant influer d'une façon à peu près égale sur l'un et l'autre calcul.

Pour calculer les cirrhoses hépatiques des deux villes, je ne me suis pas borné au dépouillement des registres nosologiques, mais j'ai extrait des Archives des deux hôpitaux l'histoire de chaque cas. Etant donné le désordre où elles se trouvaient, spécialement à PADOUE, je n'ai pu les réunir qu'en passant en revue une à une toutes les observations des malades, conservées durant ces sept années.

Le travail a été quelque peu fatiguant; mais du dépouillement de presque 16.000 feuilles, j'ai pu recueillir un nombre d'observations de cirrhotiques assez élevé; ce qui m'a permis non seulement d'établir mes statistiques d'après un examen crititique de chaque cas particulier, mais encore de les classer selon le criterium étiologique et la forme atrophique ou hypertrophique. Effectivement les observations des malades étudiées dans les grandes divisions hospitalières sont nécessairement très incomplètes ; mais il arrive rarement, quand il s'agit de cirrhoses hépatiques, qu'il ne soit pas accordé quelque attention à l'étiologie et au volume de l'organe.

Comme je ne puis publier ici en entier les 96 cas que j'ai pu recueillir suffisamment fournis de détails historiques (provenant de PADOUE, VENISE et les pays voisins), il est nécessaire que je montre comment, dans ces feuilles d'observations, on signale dans la grande majorité des cas (62) l'alcoolisme du malade, par des phrases assez caractéristiques pour indiquer l'abus plus ou moins grand de boissons. Les phrases sont presque toujours les suivantes : — « buveur intrépide » — « buveur remarquable » — « bon buveur » — « abus de

boissons alcooliques et de vin » — « il s'abandonnait souvent à de nombreuses libations de 20-25 cinquièmes de litre de vin par jour » — « fut adonné à l'alcool dès l'enfance » — « très adonné aux boissons alcooliques» — « buveur immodéré » — « fut un fervent de Bacchus » — « Sobre pour la nourriture, il ne le fut point pour la boisson, car le vin lui plaisait beaucoup » — etc. etc. Dans 11 seulement de ces 62 cas, on trouve le simple mot « alcoolique » ou bien « buveur modéré » ou bien « buveur » ou bien le diagnostic « cirrhose alcoolique » ou « cirrhose chez un alcoolique ».

Lorsque l'histoire clinique portait la mention « foie augmenté de volume » (bien entendu avec ascite, œdèmes, veines abdominales dilatées, etc.) le cas a été classé parmi les « cirrhoses hypertrophiques ». — Mais s'agissait-il de véritables cirrhoses hypertrophiques dans le sens de HANOT et GILBERT, ou du premier stade de la cirrhose atrophique, ou seulement du stade précirrhotique ? Il m'a été impossible de le définir. Toutefois cela n'enlève aucune valeur aux considérations que je ferai ensuite.

Tableau V

Classification des cirrhotiques Padouans et Vénitiens selon le criterium étiologique et la forme atrophique et hypertrophique.

SUR 4.358 MALADES PADOUANS, ON A TROUVÉ :

Cirrhotiques manquant de renseignements historiques		4
Observations manquant de renseignements étiologiques. Cirrhoses	atrophiques	1
	hypertrophiques	2
	indéterminées	»
Alcooliques avérés. Cirrhoses	atrophiques	5
	hypertrophiques	6
	indéterminées	3
Malariques. Cirrhoses	atrophiques	»
	hypertrophiques	»
Syphilitiques. Cirrhoses	atrophiques	»
	hypertrophiques	»
Etiologie inconnue malgré recherches. Cirrhoses	atrophiques	»
	hypertrophiques	»
Total des cirrhoses	*atrophiques*	6
	hypertrophiques	8
	indéterminées	7
Total		**21**

SUR 4.653 MALADES VÉNITIENS ON A TROUVÉ :

Cirrhotiques manquant de renseignements historiques		10
Observations manquant de renseignements étiologiques. Cirrhoses	atrophiques	4
	hypertrophiques	1
	indéterminées	2
Alcooliques avérés. Cirrhoses	atrophiques	25
	hypertrophiques	1
	indéterminées	2
Malariques. Cirrhoses	atrophiques	»
	hypertrophiques	2

Syphilitiques. Cirrhoses	atrophiques	»
	hypertrophiques	1
Etiologie inconnue malgré recherches. Cirrhoses	atrophiques	1
	hypertrophiques	4
Total des cirrhoses	*atrophiques*	33
	hypertrophiques	6
	indéterminées	14
Total		53

De ce tableau ressort avant tout la notable prédominance des cirrhoses à VENISE. Sur un nombre de malades à peu près égal, on trouve dans cette ville 53 cirrhotiques et seulement 21 à PADOUE ; un calcul plus exact donne les chiffres suivants :

VENISE : cirrhotiques : 1 sur 86 malades de sexe masculin atteints de maladies internes.

PADOUE : cirrhotiques : 1 sur 207 malades de sexe masculin atteints de maladies internes.

C'est à-dire : pour VENISE 1,16 p. 100, pour PADOUE 0,48 p. 100.

Etant donné que dans l'établissement de ces nombres ont été scrupuleusement apportées les mêmes précautions et que sont intervenues aussi les mêmes causes inévitables d'erreur, — et que, d'autre part, en grande partie ces cas ont pu être jugés à la lumière de l'histoire clinique, — on peut, il me semble, affirmer en toute sûreté que, pendant le temps compris dans mes statistiques, *les cirrhotiques sont à* VENISE *plus fréquents du double qu'à* PADOUE. Dans cette dernière cité, par exemple, pendant les années 1892 et 1893, il n'est entré que 1 cirrhotique Padouan par an, et pendant l'année 1894, la population urbaine n'a pas fourni le moindre contingent à cette maladie.

Mais l'examen du tableau IV suggère encore une autre observation.

A VENISE c'est la *cirrhose atrophique* qui domine, puisque sur *40 cas* divers qui ont pu être classés, *33* se rapportent à cette forme et dans *6* seulement le foie était augmenté de volume. A PADOUE au contraire l'augmentation du volume du foie est en majorité : sur *14 cas* qu'on a pu classer, *8* appartenaient à la forme atrophique et *6* à la forme hypertrophique.

Mais ce qui est le plus intéressant, c'est qu'à PADOUE, sur *11* cirrhoses constatées chez des alcooliques, *6* fois l'organe était augmenté de volume ; tandis qu'à VENISE, sur *26* cas de cir-

rhoses chez les alcooliques, *un seul* s'est trouvé être hypertrophique.

L'observation clinique confirme donc l'observation anatomique, puisque dans les premières pages de ce mémoire je démontrais sur la foi des registres anatomiques, — mis courtoisement à ma disposition par le professeur BONOME — la grande rareté de la cirrhose atrophique de Laënnec à PADOUE. Et comme le caractère anatomique du petit nombre de cirrhoses atrophiques enregistrées, témoignait du peu de gravité des lésions en général, il se trouve que la prépondérance clinique des formes hypertrophiques confirme à un autre point de vue la notion fournie par l'observation anatomique. La forme hypertrophique de la cirrhose alcoolique, bien connue depuis les travaux de HANOT et GILBERT, (1) a toujours été observée depuis lors moins fréquemment que la forme atrophique. Elle revêt des caractères cliniques en général plus bénins. Comme il résulte des recherches des auteurs cités, le plus grand nombre des *cirrhoses parvenues à la guérison*, se rapporte à la forme hypertrophique. Voici leurs propres paroles : « les deux tiers des exemples qui ont été fournis d'amélioration ou de guérison de cirrhose se rattachent, à y regarder de près, à cette modalité pathologique ».

Il ne sera pas inutile de rappeler que les cellules hépatiques dans cette forme sont généralement mieux conservées, et que selon une récente communication de HANOT (2), on pourrait même admettre un processus de régénération de l'organe par hyperplasie du tissu hépatique. Finalement je rappelerai en passant que SURMONT (3) a trouvé la toxicité urinaire augmentée dans la cirrhose atrophique, diminuée dans l'hypertrophique; dès lors le pronostic, selon ce dernier auteur, deviendrait

(1) HANOT et GILBERT. — Société médicale des hôpitaux, 1890. — LEUDET (Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu de Rouen, Paris, 1874, p. 35-68), avait déjà soutenu que l'inflammation du foie liée à l'alcoolisme chronique, peut exister avec hypertrophie permanente, avec ou sans ictère et ascite.

(2) HANOT. Société Méd. des Hôpitaux, 10 juillet 1895.

(3) SURMONT. Société de Biologie, 16 janvier 1892. — Cité par LEGRY. Les cirrhoses alcooliques du foie. Paris, 1897.

grave lorsque la toxicité urinaire se maintient élevée d'une façon stable.

Mais il pourrait se faire, comme je l'ai déjà dit, que tous les foies hypertrophiés n'appartinssent pas tous à la véritable cirrhose hépatique simple, et que quelquefois au contraire et peut-être plus souvent, il s'agît du stade hypertrophique de la cirrhose de Laënnec ou du stade précirrhotique. Nos considérations n'en seraient pas pour cela modifiées. Car s'il est vrai que l'évolution rapide d'une cirrhose témoigne de sa gravité, l'existence préalable d'un stade hypertrophique précirrhotique témoigne de la lenteur de sa forme et de sa relative bénignité.

Mais la rareté de la cirrhose à PADOUE est rendue encore plus manifeste, à mesure qu'on remonte le cours des années. Déjà, en me rapportant au tableau IV, j'avertissais que le contingent maximum de cette maladie est fourni par deux années relativement récentes :

L'année 1893, pendant laquelle sont entrés à l'hôpital 6 cirrhotiques, et l'année 1896 pendant laquelle il en est entré 7.

Voici maintenant le résultat du dépouillement des registres nosologiques fait pour les six années 1884-89.

Tableau V. (PADOUE)

Malades entrés dans les salles de médecine hommes, de 1884 *à* 89.

Années et Salles.		Nombre des Entrés.	Nés et demeurant à Padoue.	Padouans manquant de diagnostic.
1884	1er étage.....	561	406	12
	2e étage.....	327	221	7
	Clinique méd.	93	56	0
1885	1er étage.....	60[illegible]	498	0
	2e étage.....	393	267	7
	Clinique méd.	114	65	0
1886	1er étage.....	466	336	0
	2e étage.....	352	243	24
	Clinique méd.	125	56	0
1887	1er étage.....	438	293	0
	2e étage.....	321	234	0
	Clinique méd.	98	45	0
1888	1er étage.....	476	356	16
	2e étage.....	293	254	0
	Clinique méd.	120	62	0
1889	1er étage.....	483	362	0
	2e étage.....	343	225	0
	Clinique méd.	86	42	0
Total..................		5709	4021	76

En retranchant donc du nombre des Padouans (4021) les non diagnostiqués (76), il reste 3.975 Padouans entrés et diagnostiqués pendant les six années 1884-1889. Sur ce nombre on n'a relevé que 9 *cas* divers de cirrhoses qui doivent être ainsi classés :

Tableau VI

Classification des cirrhotiques Padouans entrés dans les salles de médecine durant les années 1884-1889.

Cirrhotiques manquant de renseignements historiques..........		2
Observations manquant de renseignements étiologiques. Cirrhoses..............................	atrophiques	1
	hypertrophiques.	1
	indéterminées...	»
Alcooliques avérés. Cirrhoses........	atrophiques	1
	hypertrophiques.	3
	indéterminées...	»
Malariques. Cirrhoses..............................	atrophiques	»
	hypertrophiques.	1
Syphilitiques. Cirrhoses............................	atrophiques	»
	hypertrophiques.	»
Etiologie inconnue malgré recherches. Cirrhoses..	atrophiques	»
	hypertrophiques.	»
Total des cas de cirrhose.........................	*atrophiques......*	2
	hypertrophiques..	5
	indéterminées	2
Total..		9

De ces *neuf* cas *six* peuvent donc être classés au point de vue étiologique ; sur ces six, le plus grand nombre (quatre) ont pour moment étiologique l'alcool; mais sur ces 4 cirrhoses alcooliques, on ne trouve *qu'un seul cas de cirrhose atrophique de Laënnec.*

On a vu dans le tableau IV que la grande majorité des cirrhoses à Venise était fournie par la forme atrophique alcoolique; fait d'autant plus digne d'attention qu'il fait ressortir l'énorme différence des deux villes à ce point de vue : *en six années, dans toutes les salles de médecine hommes de l'hôpital et de la clinique, la population Padouane n'a fourni peut-être* (1) *qu'un seul cas de cirrhose atrophique alcoolique.*

Malheureusement, l'administration hospitalière de Venise s'étant débarrassée des Archives, il ne m'a pas été possible de remonter au-delà de 1890 dans ces recherches statistiques.

---

(1) La forme dubitative est nécessaire à cause du cirrhotique de la première et de celui de la deuxieme colonne du tableau VI, qui n'ont pu être classés au point de vue étiologique.

Toutefois on peut déjà reconnaître, par l'étude de la période 1890-1895, qu'il ne se produit pas à VENISE, avec les années, une augmentation progressive de fréquence de cette maladie.

D'autre part, de la courtoisie de MM. les Drs PAGANUZZI et LUZZATTO, chefs de service qui exercent dans cet hôpital depuis de nombreuses années, j'ai eu l'assurance que, depuis 1884, il n'y avait à signaler aucune augmentation ou diminution du contingent de cette forme morbide. Il paraît donc vraisemblable que, si on pouvait confronter à ce point de vue les résultats statistiques des deux villes pendant la période 1884-1889, cette différence serait encore sensiblement plus marquée que celle que nous avons établie sûrement entre 1890-1896. En effet, la totalité des cirrhotiques Padouans a doublé dans ces sept dernières années.

J'ai encore pu réunir dans les Archives un bon nombre d'observations de cirrhotiques, soit de villes voisines, soit non compris dans les années de mes statistiques. Pour les considérations qui suivront dans la seconde partie de cette monographie, je crois utile de les exposer sous ma forme habituelle de classification dans le

Tableau VII.

Cirrhotiques provenant de diverses villes de la Vénétie.

Cirrhotiques manquant de renseignements historiques		26
Observations manquant de renseignements étiologique. Cirrhoses	atrophiques	4
	hypertrophiques	1
	indéterminées	2
Alcoolique avérés. Cirrhoses	atrophiques	22
	hypertrophiques	5
	indéterminées	»
Malariques. Cirrhoses	indéterminées	2
	hypertrophiques	5
Syphilitiques. Cirrhoses	atrophiques	»
	hypertrophiques	1
Etiologie inconnue malgré recherches. Cirrhoses	atrophiques	5
	hypertrophiques	1
Total des cirrhoses	*atrophiques*	31
	hypertrophiques	13
	indéterminées	30
Total		74

De l'ensemble des tableaux IV, VI et VII, il résulte que sur *157* cas de cirrhoses enregistrés, *soixante et un* n'ont pu être utilisés faute de données étiologiques suffisantes. Les *96* autres étaient accompagnés d'observations cliniques dans les-

quelles il était tenu un compte suffisant ou tout à fait soigneux de l'étiologie. Or, sur ces *96* cas, 11 ne présentaient aucune donnée étiologique (cirrhoses spontanées?) 2 reconnaissaient la syphilis pour cause, 10 la malaria, enfin *73* concernent des individus adonnés *d'une façon certaine* à l'alcoolisme chronique. Sur ces *73* cirrhoses alcooliques, nous trouvons *53* formes atrophiques et seulement *15* formes hypertrophiques ; les 5 autres sont restés indéterminés au point de vue de la forme atrophique ou hypertrophique.

Sur un total de *138* cas classés suivant les *professions :*

24	étaient	*paysans* des environs des deux villes.
18	—	*portefaix.*
10	—	*menuisiers.*
9	appartenaient	à diverses professions *industrielles.*
5	—	*domestiques* ou *garçons de café.*
5	—	*cordonniers.*
5	—	*boulangers.*
4	—	*maçons.*
4	—	*tourneurs.*
3	—	*bateliers.*
3	—	*guides-interprètes.*
3	—	*cochers.*

Finalement 2 pour chacune des professions suivantes :

Bouviers, matelots, porteurs de pains, balayeurs, forgerons, typographes. Les autres appartenaient chacun à des professions différentes.

Pour ce qui est de l'âge, voici ce que donne le tableau suivant :

De 0	à 9	ans,	cas de cirrhoses	hépatiques	0
10	19	—		—	3
20	29	—		—	9
30	39	—		—	28
40	49	—		—	38
50	59	—		—	42
60	69	—		—	29
70	79	—		—	7
				Total :	156

IIe Partie

Recherche étiologique.

Voici brièvement ce qui résulte des recherches statistiques exposées dans la première partie :

La cirrhose hépatique est fréquente à Venise de plus du double qu'à Padoue, au moins pour ces six dernières années ; mais il y a plus. Dans cette dernière ville, cette affection est allée en augmentant de plus en plus dans ces dernières années, à ce point que les cas de cirrhoses ont plus que doublé dans les six dernières années par comparaison avec les précédentes; tandis qu'à Venise le niveau s'est maintenu constant depuis 1890 jusque en 1896 ; en ce qui concerne les années précédentes — pour lesquelles je n'ai pu faire des recherches exactes à cause de la destruction des Archives — MM. les Drs Paganuzzi et Luzatto qui dirigent les deux salles médicales d'hommes de cet hôpital, ont eu la bonté de m'affirmer le même fait. Il est légitime de supposer que Padoue tend peut-être, avec les années, à se mettre au niveau de sa voisine, mais il est certain qu'elle en est pour l'instant encore assez éloignée et qu'elle le fut encore plus dans le passé.

L'alcoolisme domine comme facteur étiologique dans la grande majorité des cas dans les deux centres.

La raison de la prédominance de la cirrhose à Venise se trouve presque *exclusivement* dans la forme atrophique de la cirrhose alcoolique. En effet, dans ces six dernières années, sur un nombre de malades à peu près égal, l'hôpital de Venise a reçu *25* cirrhotiques de la forme atrophique et Padoue *5* seulement ; dans les six années précédentes, il n'y a eu à Padoue *peut-être qu'un seul cas* de cirrhose atrophique alcoolique !

La forme clinique et la lésion anatomique de cet affection ont revêtu (*jusqu'à présent*) à Padoue, un caractère de plus grande bénignité, car, au lit du malade, la cirrhose alcoolique *hypertrophique* est plus fréquente que l'atrophique, et sur la table d'autopsie, l'atrophie du viscère et sa déformation sont toujours peu importantes. Par contre la forme hypertrophique

est extrêmement rare à VENISE et les nécroscopies fourmillent certainement des exemples les plus typiques d'atrophies du foie graves et avancées.

Finalement, sur 95 cirrhotiques suffisamment pourvus de données étiologiques et dans lesquels comptent, outre les habitants de VENISE et de PADOUE, ceux des campagnes et pays circonvoisins, on trouve une proportion de 73 individus *sûrement* et notablement alcooliques. Et encore pour la plupart des autres, la briéveté de « l'histoire clinique » *n'exclue pas* la possibilité de l'alcoolisme.

Les études modernes ont fait du chapitre de la cirrhose hépatique un des plus complexes. La distinction primitive entre la cirrhose atrophique de Laënnec et la cirrhose hypertrophique biliaire, rendue nécessaire par les recherches cliniques et anatomiques de HAYEM (1), de CORNIL (2), de HANOT (3) et justifiée expérimentalement par HEINR. MAYER (4), WIKHAM LEGG (5) et spécialement par l'importante monographie de CHARCOT et GOMBAULT (6), a subi, depuis, tant de subdivisions et est allée, par la découverte de nouveaux types de cirrhoses, en se compliquant tellement, qu'aujourd'hui presque chaque auteur adopte un système propre de classification dans lequel il cherche à faire rentrer la nombreuse variété des « formes mixtes » : la cirrhose biliaire avec atrophie, la cirrhose portale avec ictère, la cirrhose portale hypertrophique, etc., etc.

Ainsi est-il advenu de la notion étiologique. Cirrhose atrophique de Laënnec et cirrhose alcoolique furent pendant longtemps tenus pour synonymes. Mais avec le temps, d'une part la forme hypertrophique simple était admise à faire partie des cirrhoses alcooliques, d'autre part on vit que la forme atrophique pouvait être engendrée

(1) HAYEM. — Arch. de Physiologie norm. et path., n° 1, p. 126, 1874. — REQUIN. (Pathologie méd., t. II, p. 749), TODD. (Med., Times and Gaz, déc., p, 571, 1857), P. OLLIVIER. (Union médicale XXV, p. 361, 1871), avaient déjà attiré l'attention sur la forme hypertrophique.

(2) CORNIL. Arch. de Physiologie, n°s 4 et 5, p. 265, 1874.

(3) HANOT. Etude sur une forme de cirrhose hypertrophique du foie. Th. de Paris 1876.

(4) HEINR.-MAYER. Med. Iahrbuch, p. 133, 1872.

(5) W. LEGG. Cité par Charcot et Gombault.

(6) CHARCOT et GOMBAULT. Arch. de Physiologie, p. 272 et 453, 1876.

par diverses intoxications dont l'alcool n'était qu'un exemple. Déjà Budd avait, comme on le sait, introduit les excès de nourriture parmi les causes possibles de cette maladie. Moris Vallers, Segers appuyèrent encore cette conception. Bouchard attira l'attention sur l'hypertrophie hépatique consécutive à la dilatation stomacale. Mais à Hanot et Boix (1) revient le mérite d'avoir avec netteté tracé le tableau clinique et anatomique de la cirrhose par auto-intoxication d'origine gastro-intestinale. Brillamment Boix (2) a développé dans sa thèse ce concept pathogénique, non seulement se fondant sur les matériaux cliniques, mais pouvant apporter à l'appui de ses vues théoriques les recherches heureuses de l'expérimentation. Il a administré aux lapins les acides qui peuvent se former pendant les digestions défectueuses dans le canal gastro-intestinal, l'acide butyrique, l'acide valérianique, l'acide acétique, réussissant à reproduire avec ces substances « un type pour ainsi dire parfait de cirrhose atrophique de Laënnec ». En outre, prennent part à l'étiologie des cirrhoses les infections les plus variées.

Considérant cependant que sur un grand nombre d'individus soumis aux mêmes agents, très peu seulement étaient frappés de cirrhose, le facteur « prédisposition » prit une grande importance ; on chercha et on trouva la raison primitive de la maladie du foie, soit dans une faiblesse de l'organe acquise par l'évolution de maladies antérieures, soit dans une faiblesse congénitale que Hanot (3) appela « diathèse arthritique », soit dans une malformation que de Giovanni (4) a appelé « hypermégalie hépatique congénitale ». Chacune de ces *causes prédisposantes* peut, par son intensité, s'élever quelquefois à l'importance de *cause efficiente* unique ; et nous aurons les cirrhoses, fréquentes dans le jeune âge, moins fréquentes chez les adultes, qu'aucune étiologie externe n'a provo-

(1) Hanot et Boix. D'une forme de cirrhose non alcoolique du foie, due à l'auto-intoxication d'origine gastro-intestinale. Compte rendu du IX[e] Congrès de Méd. Intern. Rome 1894, vol. III, p. 386.

(2) Emile Boix. Le foie des dyspeptiques. Thèse de Paris, 1894.

(3) Hanot. Considérations générales sur la cirrhose alcoolique. Semaine méd., 29 avril 1893.

(4) A. de Giovanni. Della ipermegalia epatica congenita. Bolletino scientifico di Padova, n° 1, mars 1896. — Della cirrosi epatica dei fanciulli. Contributo alla patogenesi delle cirrosi in genere. Riforma medica n° 151-153, juillet 1892. — Ancora sulla cirrosi epatica dei bambini. Riforma medica. n° 169, juillet 1892.

quées, ni l'alcool, ni l'excès d'aliments, ni la syphilis, ni le rachitisme, etc.

Le champ de l'étiologie, aussi bien que celui des formes cliniques et anatomiques, s'est donc bien élargi par l'œuvre de la pathologie moderne. Mais quel que soit le contingent d'observations nouvelles apporté par ces études au chapitre des cirrhoses, deux observations fondamentales maintiennent leur prédominance quant à la fréquence, et réunissent en elles la grande majorité des cas : la forme atrophique de la cirrhose et l'alcoolisme comme cause immédiate.

Insister sur ce sujet pourrait presque paraître un hors-d'œuvre, si, tout récemment, KABANOFF (1), dans un travail qu'il dit inspiré par l'Ecole de Médecine Française, — laquelle précisément a toujours soutenu fermement l'importance énorme de l'alcoolisme dans la production de la cirrhose —, n'avait pas, en se basant sur 14 observations, nié avec insistance aux boissons spiritueuses toute importance spéciale, mettant leur valeur étiologique sur le même plan que la syphilis, le rhumatisme, la malaria, les infections aiguës, le froid humide, les passions de l'âme ! En vérité c'est peu de chose que ces 14 observations pour une thèse aussi hardie, alors que tant d'observations contraires ont été accumulées contre elle par une phalange d'observateurs.

En effet, d'HIPPOCRATE et GALIEN, de l'ECOLE DE SALERNE, de SÉNÈQUE, de VÉSALE, de MORGAGNI, à MURCHISON, à FRERICHS, à LANCEREAUX, à HANOT, à toutes les époques, dans tous les peuples, par les écrivains les plus divers des choses médicales, par les naturalistes, par les littérateurs, par les poètes, a été signalée la relation entre l'alcoolisme et la cirrhose. Partout où les observations ont été faites sur une large échelle, — je cite celles de FÖRSTER (2), de BAMBERGER (3), de FRERICHS (4),

---

(1) KABANOFF. Quelques données sur la question de l'Etiologie des cirrhoses du foie. *Arch. gén. de médecine*, p. 153-291, 1895.

(2) FORSTER. Die Lebercirrhose nach pathol. anat. Erfahr. *Inaug. Dissert.* Berlin, 1868, et *Handbuch der path. Anat.*, 2e éd., 1862.

(3) BAMBERGER. *Wiener med. Woch*, 1851 et *Virchow's Haub.* Bd VI (*Krank. d. Chylopoet. Syst.*, 2 Anf. p. 510, 527).

(4) FRERICHS. Maladies du foie.

de PRICE (1) —, cette notion étiologique pour ainsi dire traditionnelle a toujours été confirmée.

PRICE, par exemple, trouve 142 cas de cirrhose hépatique parmi les cas de mort survenus au Guy's hospital de 1875 à 1883. Dans 72 de ces cas, l'abus de l'alcool était incontestable; dans 8 ou 9 autres, il était probable; dans 50, il n'était pas mentionné; dans peu de cas, on pouvait l'exclure; dans 9 cas il s'agissait de syphilis et encore dans 5 de ceux-ci la syphilis était accompagné de l'abus de boissons!

Plusieurs auteurs, non des moindres, se sont prononcés assez nettement à cet égard : voici deux exemples :

« Dans tous les cas, existent des antécédents d'intempérance, l'excès des spiritueux et spécialement l'habitude de boire sans diluer et à jeun. Il est rare que la cirrhose dérive d'une autre cause. »

(MURCHISON. Maladies du foie, 1878.)

« L'abus des liqueurs fermentées a été constaté sûrement presque dans les deux tiers de tous les cas et c'est pour cela que la fréquence de la maladie est en rapport direct avec la consommation d'eau-de-vie dans un pays. De même l'usage immodéré de vins généreux et de bière a, comme cela a été démontré, conduit à la dégénération cirrhotique du foie... etc. ».

EWALD. — Cirrhose hépatique. Encyclopédie d'Eulenburg.)

Il serait facile de continuer les citations de ce genre. En attendant, je ne puis comprendre quelles raisons il y a de nier l'importance des abus alcooliques comme puissant facteur étiologique *déterminant*, pour pouvoir admettre celle de l'hérédité *prédisposante*, si chaudement soutenue par KABANOFF. Il me semble que KUESSNER (2) met la question en vraie lumière dans les paroles suivantes :

« Que la cirrhose soit, malgré l'énorme diffusion de l'usage déréglé de l'eau-de-vie, une maladie relativement rare, que seulement un nombre relativement minime de buveurs soit atteint de cette affection, cela conduit encore une fois à admettre que la disposition

(1) PRICE. Guy's Hosp. Report, XXVII, cité par EWALD, Eulenburg's Encyclopœdie.

(2) KUESSNER. De la cirrhose hépatique. Conf. Volkmann, nº 140. Vallard\ 1881.



habituelle est très diverse, mais *ne change absolument rien* à l'assertion établie sûrement par des centaines et des milliers d'observations, que au moins l'immense majorité des cirrhotiques doivent à l'alcool le développement de leur affection. Ce principe est si sûrement établi, que nous pouvons le considérer comme un des plus solides de l'étiologie médicale tout entière. »

Certainement KABANOFF a bien raison d'insister sur l'importance de la « prédisposition » : qui n'en conviendrait aujourd'hui ? Les études faites en vue de découvrir la nature d'un tel facteur, promettent au contraire les plus grands résultats ; elles visent le véritable nœud de la question, et on ne peut espérer résoudre définitivement par une autre voie le problème de la pathogénie de la cirrhose. Peu d'auteurs ont travaillé davantage et avec plus de bonheur dans cette direction que DE GIOVANNI, bien que KABANOFF affecte de n'en point connaître les remarquables résultats.

Pour que chez un individu soumis à l'influence délétère des boissons spiritueuses, de la malaria, de la syphilis, etc. etc. se réalise une cirrhose, il faut le concours de plusieurs conditions *de fait* que DE GIOVANNI a le mérite d'avoir bien définies et interprétées. — Le cirrhotique est doué, dans la grande majorité des cas, d'un organisme facilement enclin à des manifestations de nature scrofuleuse ou tuberculeuse. Nous savons tous avec quelle fréquence s'associent à cette maladie les pleurésies chroniques, la tuberculose pulmonaire, la tuberculose miliaire finale. On note également d'habitude que souvent ces malades ont souffert dans leur jeunesse de catarrhe persistant des muqueuses respiratoires, d'otites, de maladies cutanées, de conjonctivites, etc... Et semblables manifestations lymphatiques et scrofuleuses, et aussi, nettement tuberculeuses, se répètent dans leur famille. Si on rapproche tout cela, on en vient à penser que entre les manifestations lymphatiques et la cirrhose hépatique existe, quant à leur nature, une intime parenté. Il y aurait chez de tels individus une morbidité générale du tissu conjonctif dans tous ces divers types, les glandes lymphatiques, le système vasculaire, les charpentes interstitielles, etc., etc. De cette conception que DE GIOVANNI professe depuis de nombreuses années, se rapproche celle

que HANOT (1) a récemment synthétisée par le mot « arthritisme ». En effet, il s'exprime ainsi :

« D'après mes observations, la cirrhose se rencontre surtout chez « les arthritiques, et par « arthritisme » j'entends un état constitution-« nel caractérisé, entre autres éléments constitutifs, par une viciation « ordinairement congénitale et héréditaire de la nutrition du tissu « conjonctif et de ses dérivés, qui deviennent des tissus de moindre « résistance... Au point de vue fonctionnel et anatomo-pathologique, « l'arthritisme se caractérise par la vulnérabilité plus grande du « tissu conjonctif avec tendance à l'hyperplasie, à la transformation « fibreuse, à la rétraction fibreuse.

Cet auteur croit à une anomalie congénitale de développement de tout le feuillet moyen.

Mais tout cela ne suffit pas encore pour éclaircir la question ; en effet, toutes les manifestations les plus graves de la scrofulose constitutionnelle peuvent exister, un individu peut être alcoolique ou malarique, et cependant la cirrhose ne se produit pas. Et même cette éventualité est notablement plus fréquente que l'autre. Il faudrait donc admettre que, dans ces cas, la vulnérabilité congénitale du tissu conjonctif ne s'étend pas à tous les systèmes, à tous les divers modes de structure; en d'autres termes, les tissus qui forment le stroma de soutien des parenchymes, les tuniques adventices des vaisseaux, etc, se trouveraient dans des conditions de résistance suffisante vis-à-vis des agents toxiques et infectieux et la vulnérabilité se trouverait limitée exclusivement au système lymphatique proprement dit. — Cette conception ne doit pas paraître invraisemblable. La pathologie offre des exemples de localisations morbides encore plus circonscrites. Le système artériel peut être atteint d'artério-sclérose, uniquement dans le territoire des carotides internes ou dans celui des coronaires, ou dans le système des dorsales médullaires, comme dans certaines formes de scléroses combinées. — En somme le cirrhotique est un individu disposé en général aux manifestations morbides néo-formatives, scrofuleuses ou tuberculeuses, du tissu conjonctif, et en particulier du tissu conjonctif interstitiel de la rate et du foie. Telle est l'interprétation la plus simple du fait morbide. — Maintenant il est intéressant de se

(1) HANOT. Consid. gén. sur la cirrhose. Sem. méd., 29 avril 1898. — DE GIOVANNI a exposé pour la première fois ses théories à l'Istituto Veneto di Scienze, Lettere ed Arti. — Atti del 1886-87, serie VI, t. V, p. 565.

demander: existe-t-il des *signes extérieurs* qui rendent manifeste aux yeux du clinicien cette prédisposition particulière du tissu conjonctif hépatique, avant même que le processus morbide ne surgisse pour l'accuser?

Certainement ces signes existent.

L'organisme humain doit être un tout *exactement proportionné* pour que les divers organes puissent quantitativement concourir, par leur activité, à l'harmonie fonctionnelle de l'ensemble, de telle sorte que soit maintenue une répartition équilibrée des forces hydrauliques de la circulation dans tous les territoires de l'organisme. Il peut arriver qu'un organe, par une déviation de développement, soit proportionnellement au-dessus ou au-dessous des autres et détermine ainsi la rupture de cet équilibre; alors, l'excès ou le défaut de fonctionnement, qui est en rapport avec le volume, a pour conséquences des désordres hydrauliques graves et variés qui retentisssent fâcheusement sur sa résistance. Ainsi le viscère anormalement développé, déjà plus débile *par sa propre nature*, aggrave fatalement, par lui-même, pour ainsi dire, ces conditions vitales. Comme d'autre part, les cavités qui les contiennent indiquent par les dimensions variées de leur diamètre, non seulement leur capacité anormale, mais aussi le volume anormal du contenu, il sera possible, rien que par l'inspection extérieure, de localiser dans ces viscères la prédisposition morbide spéciale de l'individu, chaque fois que par ses diamètres une cavité sera proportionnellement aux autres trop grande ou trop petite.

Ainsi, il est certainement constant que les cirrhotiques ont l'abdomen anormalement développé. Je ne veux pas faire allusion à la circonférence abdominale qui peut être énormément développée à cause du météorisme et de l'ascite; mais à l'excessive longueur de la ligne xypho-pubienne (en ligne droite), ligne sur laquelle le processus morbide ne peut avoir exercé aucune influence. En effet il est vraiment digne de remarque — bien que ce fait soit passé presque inobservé, — que la partie supérieure de l'abdomen puisse chez ces malades atteindre à elle seule un développement en longueur égal à celui que devrait avoir la totalité du ventre! L'ensemble des viscères abdominaux présente donc chez ces individus un excès congénital de développement; mais cet excès porte surtout sur les organes de la partie supérieure, le foie et la rate en particulier. Voilà donc pourquoi de l'excès de longueur de la ligne xypho-ombilicale on peut déduire une prédisposition morbide de ces deux vis-

cères, laquelle en l'espèce consiste en une vulnérabilité spéciale des éléments conjonctifs.

Imaginons maintenant la circulation abdominale dans un tel ventre avant que ne naisse la cirrhose. Dans l'ample circuit des racines de la veine-porte se réunit le sang venu du volumineux intestin. Ce sang, filtrant à travers un foie exceptionnellement développé, doit déboucher dans la veine cave ascendante. Déjà, normalement, cette circulation s'exerce dans des conditions hydrauliques difficiles. Non seulement il y a une déviation du grand courant circulatoire, mais un obstacle nouveau se rencontre sur cette voie : les capillaires hépatiques. La *vis à tergo* des capillaires artériels n'arrive certainement pas jusque-là ; d'autre part la force aspirante du cœur reçoit facilement de la veine cave ascendante l'onde sanguine libre qui lui arrive, au contraire, par la voie des veines sus-hépatiques, à travers la résistance du filtre glandulaire. — Qu'on se figure maintenant ce territoire vasculaire plus large et plus plein qu'il ne devrait l'être, qu'on pense à la conformation anormale du foie qui constitue peut-être un obstacle majeur, et l'on pourra facilement concevoir la stase générale qui en résulte, la dilatation habituelle de tout le système, la perte du tonus musculaire des parois veineuses, les diverses altérations de la fonction vaso-motrice, les congestions hépatiques et les anomalies fonctionnelles de l'organe qui ont d'autant plus de tendance à persister qu'elles se répètent plus souvent. Les bourrelets d'hémorroïdes si fréquents chez ces malades sont la manifestation externe du trouble mécanique de la circulation abdominale. — Par malheur ces individus, du fait de l'excessif développement des organes sous-diaphragmatiques, ont un besoin inconscient de leurs fonctions excessives et sont par là amenés fatalement à l'intempérance du boire et du manger. La lenteur et l'altération des fonctions digestives causées par la stase veineuse, la constipation opiniâtre, l'excès des aliments qui subissent dans ce long canal des décompositions anormales, donnent naissance à des produits toxiques de diverse nature qui viendront ajouter leur action à celle des boissons alcooliques; et cet ensemble nocif exercera efficacement sur le foie, congénitalement disposé à l'irritation néo-formative du tissu conjonctif et convenablement préparé par les faciles et fréquentes hypérémies passives, leur délétère influence.

Telles sont, sommairement, les brillantes observations et les

vues originales du professeur DE GIOVANNI (1) sur la pathogénie de la cirrhose. Mais quelque importance que cet auteur ait donnée à la notion de prédisposition, il n'en a pas moins reconnu la valeur de l'alcool et en général celle des causes déterminantes. On pourra facilement trouver dans tout ce qu'il a écrit la confirmation de ce que j'avance. Ces mêmes recherches, qui mettent seulement en relief quelques modalités d'action du facteur alcool, sont une preuve des tendances impartiales de notre Ecole à cet égard. En effet les deux éléments étiologiques se combinent à des degrés variés chez les divers individus et selon les divers âges; mais il faut qu'ils soient présents tous les deux à l'esprit.

(A suivre.)

(1) DE GIOVANNI. — Sulla cirrosi epatica. Atti dell'Istituto Veneto, serie VI, t. I, p. 22-28; 29-31; 31-32, 1882-83. — Sulla patologia dal fegato. Atti C. S. t. II, p. 397-405, 1883-84. — Intorno alla patogenesi della cirrosi epatica. Atti VI, t. V. p. 561-72, 1886-87. — Commentari di Clinica medica, vol. I. Padova, ed. Draghi. — La morfologia del corpo umano. Milano, ed. Treves. — Della cirrosi epatica dei fanciulli : Contributo alla patogenesi della cirrosi in genere. Riforma medica nos 151-153, juillet 1892. — Ancora sulla cirrosi epatica dei bambini. Ibid no 169, juillet 1892. — Della ipermegalia epatica congenita. Bollettino Scientifico di Padova, no 1, mars, 1896.

L'ÉPREUVE DE LA GLYCOSURIE ALIMENTAIRE ET SES CAUSES D'ERREUR.

Par Ch. ACHARD et J. CASTAIGNE.

I. — Historique.

L'idée première de la glycosurie alimentaire se trouve dans les œuvres de Claude Bernard, qui non seulement décrivit la fonction glycogénique du foie, mais encore montra expérimentalement qu'une quantité donnée de sucre, introduite dans l'intestin et incapable de donner lieu à de la glycosurie, dans les conditions normales, la provoque si on a lié préalablement la veine porte. C'est Colrat (1) qui le premier appliqua ce mode d'examen à la clinique humaine en partant de ce principe que, les cirrhoses étant équivalentes à des ligatures de la veine porte, les cirrhotiques devaient se conduire vis-à-vis du sucre absorbé par la voie gastro-intestinale, comme les animaux auxquels la veine porte avait été liée. « La glycosurie alimentaire, conclut-il, devient un signe d'obstruction partielle ou totale de la veine porte, soit par pyléphlébite ou compression, soit par cirrhose. »

Le principe de la glycosurie alimentaire était donc établi scientifiquement et son application à la clinique parut bien justifiée par les premières tentatives que l'on fit. Couturier (2), puis Lépine (3) publièrent de nouveaux cas confirmatifs et à partir de cette époque, il semble admis que la *glycosurie alimentaire témoigne d'une oblitération partielle ou totale de la veine porte.*

Mais des résultats contradictoires ne tardèrent pas à affluer. D'abord Robineau (4) montre que les diverses cirrhoses ne sont pas toutes égales devant la glycosurie alimentaire, celle-ci existant dans les cas de cirrhose atrophique et manquant dans les cas de cirrhose hypertrophique. Plus tard, Valmont (5)

(1) Colrat. Lyon médical, 1875.
(2) Couturier. Thèse de Paris, 1875.
(3) Lépine. Comptes rendus de la Soc. de biol., 1876.
(4) Robineau. Thèse de Paris, 1878.
(5) Valmont. Thèse de Paris, 1879.

déclare n'avoir vu le passage du sucre dans l'urine qu'une seule fois sur 7 cas de cirrhose atrophique et l'avoir, en revanche, observé dans un cas de péritonite tuberculeuse. M. Roger (1) sur 12 cas de maladies hépatiques, n'obtient que 8 cas positifs au point de vue de la glycosurie alimentaire. Il fait remarquer que dans ses 4 insuccès, il s'agissait deux fois de cirrhose avec ascite et développement de la circulation collatérale, conditions excellentes, par conséquent, pour produire la glycosurie, si elle était dûe à l'obstruction de la veine porte. La conclusion de M. Roger était alors la suivante : « Les auteurs sont allé trop loin en attribuant à cette recherche une trop grande importance pour le diagnostic. Elle indique plutôt l'existence de lésions de la cellule hépatique que l'oblitération de la veine porte. » Dès lors la glycosurie alimentaire est devenue synonyme d'*insuffisance hépatique*.

Depuis ces recherches plusieurs observateurs ont trouvé en défaut l'épreuve de la glycosurie alimentaire. Parmi eux nous citerons Krause et Ludwig (2) qui ont expérimenté sur sept cas de cirrhose, Bloch (3) qui rapporte les observations de 8 cas de lésions hépatiques de nature diverse, Colasanti (4), Linossier et Roque (5) qui ont expérimenté de nombreux cas de maladies du foie. Ces différents auteurs n'ont trouvé aucune relation entre le degré d'altération de la cellule hépatique constaté à l'autopsie et la facilité avec laquelle le sucre ingéré passe dans l'urine.

A mesure que l'on démontrait que la glycosurie alimentaire est loin d'exister dans tous les cas de lésions hépatiques, on prouvait également qu'elle peut apparaître dans des affections non hépatiques. Ce sont surtout les maladies nerveuses qui permettent le passage du sucre ingéré dans l'urine, et notamment les affections cérébrales de toute nature, comme l'ont bien établi von Jacksch, Bloch et Strasser, et comme l'ont

(1) Roger. Revue de Médecine, 1886.
(2) Krause et Ludwig. Wiener klinische Wochenschrift, 1891.
(3) Bloch. Zeitschr. für klin. Med., t. XXII.
(4) Colasanti. Arch. Ital. de biol., t. XVII.
(5) Linossier et Roque. Arch. de méd. expérim., mars 1895, p. 228.

confirmé Linossier et Roque. Ces derniers auteurs admettent que la fréquence de la glycosurie alimentaire est beaucoup plus grande dans les affections cérébrales que dans les maladies du foie. Dans certaines névroses, et notamment dans la maladie de Basedow, on a trouvé la glycosurie alimentaire, à tel point que Chvosteck, Krause et Ludwig, se demandaient si ce n'était pas un phénomène constant chez les basedowiens. Certaines intoxications : oxyde de carbone, nitrobenzine, morphine, ont présenté la glycosurie comme un de leurs signes. On l'a rencontrée dans le délirium tremens (Cassaët), dans la colique de plomb (Brunelle). M. Cassaët (1) a montré que dans l'embarras gastrique fébrile, le sucre ingéré pouvait passer dans l'urine.

Enfin on s'est demandé si, chez les sujets sains eux-mêmes, on ne pouvait pas trouver de la glycosurie alimentaire. C'est le sujet que Linossier et Roque ont surtout étudié et la conclusion de leur mémoire est que « la glycosurie à la suite de l'ingestion de 100 grammes de saccharose peut-être constatée assez fréquemment chez des sujets bien portants, soit à l'état permanent, soit d'une manière transitoire. Il faut donc être très prudent pour tirer des conclusions de sa constatation ou de son absence. On ne peut en tout cas la considérer comme l'indice d'une lésion grave de la cellule hépatique. » On voit combien cette opinion est loin de celle de M. Chauffard (2), qui voyait dans la glycosurie alimentaire un syndrôme révélateur de la fonction glycogénique du foie, permettant « du même coup et par voie indirecte d'apprécier le taux de la fonction d'arrêt du foie pour les poisons intestinaux ». Ayant à se prononcer entre ces deux opinions extrêmes, Hanot (3) disait : « Tout récemment MM. Roque et Linossier ont annoncé que la glycosurie alimentaire peut s'observer à la suite de l'ingestion de saccharose chez 16 p. 100 des

(1) Cassaet. Bull. de la Soc. de Biol., 1893.
(2) Chauffard. Traité de médecine, t. III.
(3) Hanot. Rapports de l'intestin et du foie. Congrès de Bordeaux, 1895.

sujets sains. On peut se demander pourquoi les 84 autres sujets sains ne la présentent pas et si les 16 sujets en question n'ont déjà pas justement une cellule hépatique qui, sans être gravement et définitivement atteinte, est déjà suffisamment touchée pour produire la glycosurie alimentaire. Tout en reconnaissant la haute compétence des savants lyonnais, je pense que, jusqu'à nouvel ordre, la glycosurie alimentaire, surtout si elle coexiste avec l'urobilinurie et l'hypoazoturie, reste un élément séméiologique important. »

II. — Détermination des causes d'erreur.

Toutes ces opinions contradictoires que nous venons de relever dans l'histoire de la glycosurie alimentaire nous paraissent avoir une raison évidente, mais qui n'a pas été, ce semble, indiquée suffisamment par les auteurs, à savoir que les lésions de la cellule hépatique n'interviennent pas seules dans la production de la glycosurie alimentaire.

D'une part, en effet, les simples troubles fonctionnels du foie peuvent la produire : c'est ce qui expliquerait son apparitions fréquente et transitoire dans les embarras gastriques, dans les intoxications, et peut-être aussi dans les maladies cérébrales qui, par voie nerveuse, pourraient entraîner des troubles fonctionnels hépatiques.

D'autre part, lorsqu'on fait l'épreuve de la glycosurie alimentaire, la fonction du foie n'est pas seule mise en cause ; on ne l'interroge même que d'une façon détournée. En effet, on se contente habituellement de comparer le sucre ingéré au sucre éliminé. Or, les deux termes dont il importerait de connaître le rapport sont en réalité la quantité de sucre qui pénètre dans le foie et celle qui en sort. C'est tout d'abord le sucre réellement absorbé au niveau des origines gastro-intestinales de la veine porte qu'il faudrait connaître, et l'on évalue seulement le sucre introduit dans l'estomac. C'est ensuite le sucre sorti du foie qu'il faudrait déterminer, et l'on recherche seulement le sucre sorti du rein après avoir traversé, outre le foie, une partie plus ou moins étendue de l'appareil circulatoire et le filtre rénal. Il est facile d'apercevoir qu'en opérant ainsi, trois facteurs

peuvent intervenir pour entraver l'apparition de la glycosurie alimentaire dans les cas d'insuffisance de la cellule hépatique ; ce sont : un vice d'absorption du sucre au niveau de la muqueuse gastro-intestinale, — un état spécial des tissus qui peuvent être capables de détruire une plus ou moins grande quantité de glycose, — enfin une perméabilité rénale défectueuse (1).

De ces trois conditions qui peuvent empêcher le passage du sucre dans l'urine, alors même que le foie est incapable de le retenir, il en est deux qu'il n'est pas rare de rencontrer chez les malades et qu'il n'est, d'ailleurs, pas très difficile d'apprécier en clinique ; aussi peut-on prévoir *a priori* que leur influence sur les résultats de la glycosurie alimentaire ne soit pas négligeable : ce sont l'état défectueux de l'absorption digestive et la diminution de la perméabilité rénale.

L'*état défectueux de l'absorption gastro-intestinale* peut faire que le sucre soit absorbé lentement, tardivement et en quantité insuffisante. Or le sucre est une substance éminemment altérable sous l'influence des fermentations, et l'on conçoit qu'un retard de son absorption puisse avoir pour conséquence sa destruction par les microorganismes et les ferments du tube digestif (2). Il peut donc résulter de cette destruction un écart

(1) Parmi ces causes d'erreur de l'épreuve de la glycosurie alimentaire, les deux premières ont été signalées, mais ne semblent pas avoir été l'objet d'une étude systématique. M. Roger appréciait récemment la valeur de cette épreuve de la façon suivante : « La glycosurie alimentaire est influencée par les variations de l'absorption intestinale, par l'état de la circulation porte et surtout par l'aptitude plus ou moins grande que possèdent les cellules de l'organisme à consommer le sucre. Aussi les renseignements fournis par ce procédé ne sont-ils pas absolument certains ; ils semblent encore meilleurs que ceux que fournit l'examen chimique de l'urine » (La fonction protectrice du foie : Presse médicale, 26 juin 1897).

(2) La rapidité de la destruction du sucre par les microbes est un fait bien connu. Les matières sucrées sont les aliments préférés de nombreux microbes. Nous rappellerons, à ce propos, que, dans les cultures, comme l'a établi M. Péré (Ann. de l'Institut Pasteur, juillet 1892), le colibacille consomme le sucre avant la peptone. Il en est de même du Proteus : dans le bouillon ordinaire, ce microbe produit très rapidement de l'hydrogène sulfuré, qui résulte de la décomposition des albuminoïdes ;

considérable entre le sucre ingéré, seul dosable, et le sucre absorbé, seul important pour l'épreuve de la glycosurie alimentaire (1).

La *diminution de la perméabilité rénale* fait que les substances qui s'éliminent par le rein passent dans l'urine avec un retard plus ou moins grand et en moindre proportion dans un temps donné. On conçoit donc que la rétention plus ou moins longue du sucre dans l'organisme facilite sa destruction par les tissus : ainsi le sucre, que le foie malade aura laissé passer, sera parfois brûlé avant d'avoir pu franchir les reins imperméables.

Nous disions que ces deux facteurs, qui peuvent fausser l'épreuve de la glycosurie alimentaire, se laissent apprécier sans grande difficulté en clinique. En effet, on peut reconnaître les troubles de la perméabilité des reins en observant l'élimination d'une substance facile à déceler dans l'urine, et notamment en recourant au procédé d'exploration que nous avons étudié récemment et qui est fondé sur l'emploi du bleu de méthylène introduit par la voie sous-cutanée (2). On peut encore apprécier le retard de l'absorption gastro-intestinale d'une manière analogue, en recherchant comment passe dans l'urine une substance ingérée. C'est également le bleu de méthylène que nous avons employé à cet effet, sous la forme de pilules de 0,05 centigrammes. Il faut, bien entendu, pour

---

mais dans le bouillon glycosé, c'est seulement quand le glycose a disparu que ce gaz commence à se dégager (L. GAILLARD, thèse de Paris, 1897, nº 211).

(1) Cette manière de voir trouve un appui dans les expériences que viennent de publier MM. Cassaët et Beylot (De la levure de bière dans le diabète sucré : Bull. médical, 15 déc. 1897, p. 1165). Ces observateurs ont constaté que la levure de bière, introduite dans l'estomac des chiens en même temps que le glycose, entrave la glycosurie alimentaire, parce qu'elle produit la destruction du sucre dans le tube digestif.

(2) CH. ACHARD et J. CASTAIGNE. Diagnostic de la perméabilité rénale : Bulletins et Mém. de la Société médic. des hôpitaux, 30 avril 1897, p. 637. — Sur l'application du bleu de méthylène au diagnostic de la perméabilité rénale : ibid., 18 juin, p. 831. — Sur l'élimination du bleu de méthylène : ibid., 30 juillet, p. 1128.

estimer à sa juste valeur le retard de l'absorption au moyen de ce procédé, s'assurer de l'intégrité fonctionnelle du rein. Mais il est avantageux, lorsqu'on veut pratiquer cette double exploration, de commencer par l'ingestion stomacale du bleu de méthylène, car si la matière colorante vient à s'éliminer par l'urine dans le délai normal d'une heure, cette épreuve unique aura démontré du même coup l'intégrité de l'absorption et celle de l'élimination.

Quant au *pouvoir de fixation et d'utilisation du sucre* que possèdent les tissus, il est encore impossible de l'évaluer cliniquement. Peut être cependant le pouvoir glycolytique du sang en donne-t-il une idée approchée (1). Aussi avons-nous cherché à déterminer ce pouvoir glycolytique, afin de voir si ses variations individuelles étaient assez considérables pour exercer une influence sur les résultats fournis par l'épreuve de la glycosurie alimentaire.

Le *dosage du pouvoir glycolytique* a été fait par un procédé qui nous a été inspiré par les travaux du professeur Lépine et qui a pour principe la nécessité d'ajouter du sucre au sang à doser : « l'addition du sang, en donnant au dosage un plus haut degré de précision, permet d'affirmer le degré exact de la perte en sucre (2). »

(1) D'anciennes expériences de M. Arthus avaient fait douter de l'existence du ferment glycolytique dans le sang vivant et circulant. Ce fait ne semble plus contestable aujourd'hui. Voici, en effet, comment s'exprime à ce sujet M. le professeur Lépine (Rev. de médecine, nov. 1895) : « Un ancien mémoire de M. Arthus est cause, en raison sans doute de l'autorité scientifique de son auteur, que j'ai encore lu, je ne sais où, il y a peu de semaines, que le ferment glycolytique n'existait pas pendant la vie. Je croyais cependant avoir dissipé à cet égard tout malentendu en expliquant à maintes reprises que, s'il ne manifeste pas dans le sang sorti des vaisseaux d'une manière immédiate son action, c'est qu'il lui faut le temps de se dégager des globules blancs. M. Barral et moi, nous avons suffisamment réfuté l'expérience de la veine ; moi-même, j'ai donné de multiples preuves physiologiques de sa réalité dans l'organisme ; enfin M. Arthus, dans l'excellent manuel qu'il a publié récemment, ne reproduit plus son ancienne opinion. »

(2) Lépine. Comptes rendus du Congrès de Lyon, 1894, p. 78.

Le procédé dont nous nous sommes servis comprend deux temps :

1er temps : Dans un tube à essai exactement gradué et contenant déjà 2 centimètres cubes d'eau distillée, on recueille 1 centimètre cube de sang, on agite pour empêcher la coagulation et on mélange les 3 centimètres cubes du tube à 30 centimètres cubes d'une solution de glycose à 1/1000.

De ces 33 centimètres cubes ainsi obtenus, 11 centimètres cubes devront être examinés immédiatement au point de vue de la quantité de glycose qu'ils contiennent; 11 centimètres cubes seront examinés de nouveau après une heure de séjour à l'étuve à 39° ; et le reste après deux heures.

Avant de doser le glycose, ces solutions auront été portées à l'ébullition en présence d'une pincée de sulfate de soude, puis soigneusement filtrées. Il faut bien avoir soin d'ajouter le sulfate de soude dès que l'instant est venu de retirer les tubes de l'étuve, car le sulfate en solution concentrée arrête la glycolyse, et ainsi se trouve annulée l'erreur qui pourrait résulter du temps variable écoulé entre l'instant où le tube est retiré de l'étuve et celui où est fait le dosage.

Le 2e temps consiste en un simple dosage du sucre contenu dans les 11 centimètres cubes que l'on a prélevés successivement sur le mélange. Le dosage sera fait avec une liqueur de Fehling exactement titrée et additionnée de 2 gr. pour 100 de ferrocyanure de potassium.

On obtient ainsi la quantité de glycose contenue dans les trois séries de 11 centimètres cubes successivement prélevés, et c'est par la quantité de sucre détruite qu'on juge du pouvoir glycolytique.

En appliquant ce procédé, nous avons pu reconnaître *que la glycolyse est faible ou nulle pendant les premières minutes* qui suivent le mélange du sang et de la solution de glycose. Ce résultat peut tenir à ce que la glycolyse ne se fait réellement pas, comme le dit M. Arthus (1), ou que, selon l'opinion du professeur Lépine (2), « on ne trouve pas de glycolyse parce

(1) Arch. de physiologie, 1891, p. 495.

(2) Congrès de Lyon, p. 81.

qu'elle est masquée par la production de sucre, laquelle se fait dans le premier quart d'heure après la sortie du vaisseau. »

Quelle que soit l'interprétation, le fait en lui-même est intéressant pour l'appréciation du dosage. La glycolyse ne s'étant pas encore faite dans les 11 premiers centimètres cubes, la quantité de glycose obtenue par le premier dosage représente, d'une part, la quantité contenue dans les 10 centimètres cubes qu'on a ajoutés au sang, et, d'autre part, le sucre fourni par 1/3 de centimètre cube du sang.

C'est donc à ce chiffre indiquant le point de départ de l'expérience, qu'il faudra comparer les chiffres des deux autres dosages, ou leur moyenne, pour évaluer la destruction du sucre. On devra donc, tout d'abord, chercher la différence qui existe entre la quantité (N) de glycose contenue, avant toute glycolyse, dans les 11 premiers centimètres cubes, et les quantités (N' et N") contenues dans les 11 centimètres cubes ayant séjourné à l'étuve pendant une et deux heures : autrement dit, il faudra faire la différence entre le premier dosage et la moyenne des deux derniers. Puis il restera à calculer, d'après cette donnée, le pourcentage du sucre détruit, c'est-à-dire à faire la proportion entre la différence précédente et le sucre initial rapporté à 100. Le pouvoir glycolytique sera ainsi représenté par la formule suivante :

$$G = 100 \frac{N - \left(\frac{N' + N''}{2}\right)}{N}.$$

Par exemple, lorsqu'on dira que le pouvoir glycolytique est égal à 22, cela signifiera qu'il y a eu, dans les conditions de l'expérience, une destruction de 22 p. 100 du sucre initial.

Mais quand il s'agit d'un *sang diabétique*, les résultats obtenus ne sont pas comparables à ceux que l'on a dans le cas de sang non diabétique, car nous avons contrôlé l'exactitude d'un fait signalé maintes fois par M. Lépine, à savoir que « le glycose qu'on ajoute au sang ne se détruit pas aussi facilement que celui qui y est originellement contenu ». Il faudra donc en

pareil cas, pour doser le pouvoir glycolytique, se servir d'un procédé spécial et tenir compte du sucre contenu dans le sang. Aussi ne donnerons-nous que les résultats obtenus chez les sujets non diabétiques.

Nous classerons les faits recueillis à ce point de vue en trois groupes, selon que le pouvoir glycolytique nous a semblé normal, élevé ou abaissé.

A. — *Sujets ayant un pouvoir glycolytique à peu près normal.* — Sur 15 sujets de ce groupe, 8 n'ont pas eu de glycosurie alimentaire.

I. — Grippe ayant duré trois jours, sans troubles gastro-intestinaux, chez un homme de 25 ans.

1er dosage....		0,01136		
2e	—	0,00930...	réduction de....	0,00206
3e	—	0,00822...	—	0,00314
			en moyenne....	0,00260

G = 22,9

II. — Tuberculose au début, chez un sujet de 22 ans, sans troubles généraux.

1er dosage....		0,01122		
2e	—	0,00918...	réduction de....	0,00204
3e	—	0,00816...	—	0,00306
			en moyenne....	0,00255

G = 22,7

III. — Fièvre typhoïde d'intensité moyenne, ayant duré quatre semaines, chez une femme de 28 ans. Le pouvoir glycolytique recherché à plusieurs reprises a été trouvé sensiblement égal :

1er dosage....		0,01120		
2e	—	0,00925...	réduction de....	0,00195
3e	—	0,00312...	—	0,00308
			en moyenne....	0,00251

G = 22,6

IV. — Fièvre typhoïde très bénigne, ayant duré deux septénaires, chez une femme de 32 ans. Le pouvoir glycolytique a été recherché plusieurs fois.

1er dosage....		0,01105		
2e	—	0,00903...	réduction de....	0,00197
3e	—	0,00802...	—	0,00303
			en moyenne....	0,00250

G = 22,6

V. — Aortique de 24 ans, sans aucune complication viscérale.

1er dosage....	0,01098		
2e —	0,00910...	réduction de....	0,00188
3e —	0,00800...	—	0,00298
		en moyenne....	0,00243

G = 22,1

VI. — Mitrale, âgée de 27 ans, n'ayant jamais eu d'asystolie ni d'accidents hépatiques.

1er dosage....	0,01102		
2e —	0,00905...	réduction de....	0,00197
3e —	0,00802...	—	0,00300
		en moyenne....	0,00248

G = 22,2

VII. — Rhumatisme puerpéral chez une femme de 25 ans. Pas de complications viscérales.

1er dosage....	0,01196		
2e —	0,00980...	réduction de....	0,00216
3e —	0,00900...	—	0,00296
		en moyenne....	0,00256

G = 21,4

VIII. — Fièvre typhoïde d'intensité moyenne, ayant duré trois semaines, chez une femme de 25 ans : le pouvoir glycolytique fut mesuré à plusieurs reprises et resta toujours égal à lui-même.

1er dosage....	0,01105		
2e —	0,00918...	réduction de....	0,00187
3e —	0,00807...	—	0,00298
		en moyenne....	0,00242

G = 21,3

Les 7 autres malades de ce groupe avaient des troubles hépatiques et ont présenté de la glycosurie alimentaire après ingestion d'une quantité de sirop de sucre n'excédant pas 200 grammes.

IX. — Foie gras, chez un tuberculeux ; urobilinurie, hypoazoturie ; glycosurie avec 170 grammes de sirop de sucre.

1er dosage....	0,01100		
2e —	0,00898...	réduction de....	0,00202
3e —	0,00800...	—	0,00300
		en moyenne....	0,00251

G = 22,8

X. — Embarras gastrique fébrile chez un jeune homme de 22 ans n'ayant jamais eu de troubles hépatiques antérieurs; urobilinurie, glycosurie positive avec 190 grammes de sirop de sucre.

1er dosage....	0,01104		
2e —	0,00907...	réduction de....	0,0039
3e —	0,00803...	—	0,00304
		en moyenne....	0,00250

G = 22,6

XI. — Foie cardiaque accompagné d'ictère, d'urobilinurie et d'hypoazoturie, chez une femme de 52 ans. Glycosurie alimentaire positive avec 200 grammes de sirop de sucre.

1er dosage....	0,01104		
2e —	0,00905...	réduction de....	0,00199
3e —	0,00805...	—	0,00302
		en moyenne...,	0,00250

G = 22,6

XII. — Cirrhose atrophique évoluant depuis quatre ans, s'accompagnant d'urobilinurie et d'hypoazoturie : glycosurie positive avec 190 grammes de sirop de sucre.

1er dosage....	0,01109		
2e —	0,00910...	réduction de....	0,00199
3e —	0,00888...	—	0,00301
		en moyenne....	0,00250

G = 22,5

XIII. — Ictère catarrhal chez une femme de 18 ans sans troubles hépatiques antérieurs. Pas d'urobilinurie appréciable, pas d'hypoazoturie. Guérison en cinq semaines. La glycosurie fut positive avec 190 grammes de sirop de sucre. Au point de vue glycolytique :

1er dosage....	0,01100		
2e —	0,00908...	réduction de....	0,00192
3e —	0,00802...	—	0,00298
		en moyenne....	0,00245

G = 22,2

XIV. — Ictère catarrhal chez un homme de 28 ans, ne s'accompagnant pas de décoloration des matières, mais avec urobilinurie et d'hypoazoturie, et ayant évolué pendant plus de deux mois avant guérison complète. Glycosurie alimentaire positive avec 180 grammes de sirop de sucre.

1er dosage....	0,01092		
2e —	0,00895...	réduction de....	0,00197
3e —	0,00803...	—	0,00209
		en moyenne....	0,00243

G = 22,2

XV. — Cirrhose cardiaque avec foie descendant jusqu'à l'ombilic et ascite. Urobilinurie, hypoazoturie, glycosurie positive avec 160 grammes de sirop de sucre.

1er dosage....	0,01098

2e	—	0,00901...	réduction de....	0,00197
3e	—	0,00803...	—	0,00295
			en moyenne....	0,00243

G = 21,5

B. — *Sujets ayant un pouvoir glycolytique élevé.* — Ils sont au nombre de 3 ; chez l'un d'eux l'épreuve de la glycosurie alimentaire a été positive.

XVI. — Tuberculeux arrivé à la dernière période, sans dyspnée, sans troubles hépatiques marqués : pas d'urobilinurie, pas de glycosurie alimentaire (350 grammes de sirop de sucre sont nécessaires pour produire la glycosurie).

1er dosage....		0,01104		
2e	—	0,00880...	réduction de....	0,00224
3e	—	0,00760...	—	0,00344
			en moyenne....	0,00284

G = 25,7

XVII. — Tuberculeux cachectique ne présentant pas cliniquement de troubles hépatiques marqués, sans dyspnée. Pas d'urobilinurie ; 400 grammes de sirop de sucre sont nécessaires pour produire la glycosurie alimentaire.

1er dosage....		0,1102		
2e	—	0,00870...	réduction de....	0,00232
3e	—	0,00760...	—	0,00342
			en moyenne....	0,00287

G = 26,09

XVIII. — Cirrhose atrophique présentant de la glycosurie alimentaire positive avec 160 grammes de sirop de sucre ; urobilinurie et hypoazoturie.

1er dosage....		0,01094		
2e	—	0,00870...	réduction de....	0,00331
3e	—	0,00760...	—	0,00224
			en moyenne....	0,00279

G = 27,2

Cette observation est particulièrement intéressante, car elle montre que le pouvoir glycolytique élevé (le plus élevé que nous ayons observé) n'a pas entravé la production de la glycosurie alimentaire, dans les conditions où elle survient chez les sujets atteints de lésions hépatiques.

C. — *Sujets ayant un pouvoir glycolytique abaissé.* — Ce groupe comprend 9 sujets. Les 6 premiers se rapprochent beaucoup de l'état normal, car leur pouvoir glycolytique est

compris entre 20 et 21. A l'exception d'un seul, qui avait des lésions profondes des cellules hépatiques, ces malades n'ont pas présenté de glycosurie alimentaire.

XIX. — Rhumatisme blennorrhagique chez une femme âgée de 18 ans, sans complications viscérales.

1er dosage....	0,01180		
2e —	0,00975...	réduction de....	0,00205
3e —	0,00890...	—	0,00290
		en moyenne....	0,00247

G = 20,9

XX. — Rhumatisme articulaire aigu chez une femme âgée de 22 ans, sans complications viscérales.

1er dosage....	0,01203		
2e —	0,00998...	réduction de....	0,00205
3e —	0,00906...	—	0,00295
		en moyenne....	0,00250

G = 20,8

XXI. — Cirrhose de Laënnec, datant de huit ans; ascite ponctionnée à 12 reprises.

1er dosage....	0,01208		
2e —	0,00998...	réduction de....	0,00210
3e —	0,00915...	—	0,00293
		en moyenne....	0,00252

G = 20,8

XXII. — Cirrhose cardiaque avec ascite.

1er dosage....	0,01215		
2e —	0,01004...	réduction de....	0,00211
3e —	0.00925...	—	0,00290
		en moyenne....	0,00250

G = 20,5

XXIII. — Cancer de la vésicule biliaire avec noyaux secondaires suppurés dans le foie.

1er dosage....	0,01202		
2e —	0,00995...	réduction de....	0,00207
3e —	0,00915...	—	0,00287
		en moyenne....	0,00247

G = 20,5

XXIV. — Tuberculeux, 26 ans, avec foie gros et douloureux (à l'autopsie foie gras sans cirrhose).

1er dosage....	0,01205		
2e —	0,00998...	réduction de....	0,00207
3e —	0,00920..	—	0,00285

en moyenne.... 0,00246

G = 20,4

XXV. — Tuberculeux, 32 ans, avec foie gras.

1er dosage....	0,01208		
2e —	0,01005...	réduction de....	0,00203
3e —	0,00925...	—	0,00283
		en moyenne....	0,00243

G = 20

XXVI. — Tuberculeux à la dernière période, avec dyspnée intense, due à une infiltration totale des poumons. Glycosurie alimentaire positive avec 150 grammes de sirop de sucre; urobilinurie.

1er dosage....	0,01096		
2e —	0,00935...	réduction de....	0,00161
3e —	0,00806...	—	0,00290
		en moyenne....	0,00226

G = 20

Mais, dans ce cas, la glycosurie alimentaire ne saurait être mise sur le compte de la faible glycolyse, car à l'autopsie le foie présenta une dégénérescence graisseuse très avancée.

XXVII. — Pneumothorax total; très dyspnéique. Glycosurie alimentaire impossible avec 200 grammes de sirop de sucre. Pas d'urobilinurie.

1er dosage....	0,01102		
2e —	0,00950...	réduction de....	0,00152
3e —	0,00832...	—	0,00270
		en moyenne....	0,00211

G = 19,1

On remarquera que dans ce dernier cas, malgré l'abaissement très notable du pouvoir glycolytique, le foie étant sain, la glycosurie alimentaire a fait défaut.

En somme, ce procédé assez simple fournit des données comparables et pourrait indiquer des variations importantes du pouvoir glycolytique. Mais ses résultats n'ont pas une valeur absolue, puisque le sucre du sang n'est pas exactement évalué. De plus, le pouvoir glycolytique du sang, ainsi mesuré, n'est pas le terme qu'il importerait, en réalité, de connaître : c'est l'aptitude des tissus à fixer le sucre, c'est-à-dire le pouvoir glycolytique des tissus, qu'il faudrait pouvoir apprécier.

Il convient donc de faire des réserves sur cette question de la glycolyse extra-hépatique et de son influence sur la glycosu-

rie alimentaire. La seule donnée que nous veuillons retenir de nos recherches, c'est que les variations pathologiques de la glycolyse sanguine ne paraissent pas pouvoir entraver sérieusement la production de la glycosurie alimentaire.

Restent les deux autres influences susceptibles de modifier les résultats de l'épreuve, à savoir : les troubles de l'absorption et ceux de l'élimination. Nous allons en aborder l'étude, après avoir déterminé tout d'abord, comme base d'appréciation, les conditions dans lesquelles se produit la glycosurie alimentaire à l'état physiologique et chez les malades atteints de troubles exclusivement hépatiques.

III. — Glycosurie alimentaire a l'état physiologique

La *nature du sucre* à employer n'est pas indifférente. Il semblerait plus logique de se servir de glycose, puisque c'est un élément normal du sang et puisque c'est sous cette forme que le sucre ingéré est éliminé par l'urine. La majorité des auteurs allemands ont, d'ailleurs, donné la préférence au glycose dans les essais de glycosurie alimentaire. Bloch (1), Strasser (2) admettent un état pathologique quand la glycosurie se produit avec une quantité de glycose inférieure à 200 grammes ; ils conseillent de servir de 100 grammes de glycose dans les essais cliniques. Krause et Ludwig (3), trouvent que 200 grammes de glycose pur ne produisent pas de glycosurie alimentaire appréciable chez l'homme sain et proposent d'employer cette dose dans la recherche de la glycosurie alimentaire. Expérimentalement on a étudié chez le chien les différents sucres avec lesquels on obtient le plus facilement la glycosurie alimentaire. Worm-Müller (4) croit que c'est le glycose qui passe le plus abondamment dans l'urine, puis le saccharose et enfin le lactose. Pour Hofmeister (5), on peut ainsi classer les sucres par ordre

(1) Bloch, Zeitsch. für klin. Med., t XXII.
(2) Strasser, Wiener med. Presse, 1895.
(3) Krause et Ludwig, Wiener klin. Wochenschr., 1891.
(4) Worm-Müller, Pflüger's Archiv, 1884, Bd. XXXIV p. 576.
(5) Hofmeister, Archiv für exp. Path. und Pharm., 1889, Bd. XXV, p. 240.

croissant, quant à la facilité avec laquelle ils produisent la glycosurie alimentaire : galactose, lactose, glucose, lévulose et sucre de canne. Moritz (1) reprit ces expériences et arriva à des conclusions différentes ; c'est pour lui avec le glycose que l'on obtient le plus difficilement la glycosurie alimentaire chez les sujets sains : beaucoup peuvent en prendre 200 grammes sans qu'on parvienne à en déceler dans l'urine. C'est le lactose, en revanche, qui provoque le passage du sucre dans l'urine avec la plus faible dose. Linossier et Roque (2), de leur expérimentation sur l'homme sain, arrivent à tirer cette conclusion « que c'est le saccharose qui passe le plus facilement dans l'urine, puis viennent le glycose et le lactose »

On voit donc, en somme, que les différents auteurs sont loin d'être d'accord sur la nature du sucre qu'il est préférable d'employer pour la recherche de la glycosurie alimentaire : dans nos recherches nous nous sommes servis exclusivement de sirop de sucre, de saccharose par conséquent, parce qu'il est moins facile de se procurer du glycose à l'état de pureté : or l'impureté du glycose est une réelle cause d'erreur, car Krause et Ludwig (3) ont montré que 100 grammes de glycose impur peuvent produire la glycosurie alimentaire chez un sujet qui n'élimine pas de sucre après ingestion de 200 grammes de glycose pur.

Le moment de la digestion auquel est administré le sirop de sucre varie selon les auteurs. D'après Claude Bernard, en effet, la glycosurie alimentaire se produirait plus facilement à jeun ; Zuelzer trouvait, au contraire, que le moment de l'administration du sucre était sans importance, tandis que Krause et Ludwig faisaient absorber le sucre à leurs sujets après un repas dont étaient exclus les hydrates de carbone. Quant à nous, désirant pour nos expériences nous placer toujours dans des conditions invariables, nous avons constamment administré le sirop de sucre le matin à jeun, après avoir fait uriner le malade

(1) Moritz. Congrès de Wiesbaden, 1890.

(2) G. Linossier et G. Roque, loco citato.

(3) Krause et Ludwig, loco citato.

et nous être assurés que son urine normale ne contenait pas de sucre.

Au sujet de la *quantité* de sirop de sucre que l'on doit employer, il était nécessaire d'être fixé sur « la limite d'assimilation », c'est-à-dire la dose de sirop de sucre au-dessus de laquelle on constate l'apparition du sucre dans l'urine des sujets normaux. C'est Hofmeister qui le premier s'en est occupé, mais il avait déterminé cette dose chez le chien. Moritz a fixé chez l'homme sain la limite d'assimilation à 140 grammes de saccharose ou 200 grammes environ de sirop de sucre ; M. Chauffard, sans fixer de limite nette, admet comme pathologique toute glycosurie se produisant après absorption de 150 à 200 grammes de sirop de sucre, soit de 100 grammes à 140 gr. de saccharose. M. Roger emploie dans ses recherches 150 gr. de sirop, c'est-à-dire 100 grammes de saccharose ; MM. Linossier et Roque, qui ont étudié avec soin cette limite d'assimilation sous le nom de « coefficient d'utilisation », admettent que « ce minimum est variable d'un sujet à l'autre dans de larges limites (de 50 grammes à 350 grammes pour le sacharose) » et qu'il peut l'être « d'un jour à l'autre chez le même sujet, sous les plus légères influences. »

En présence de ces divergences de vues, nous avons essayé de nous faire une opinion personnelle sur la limite d'assimilation, qui pour nous peut être ainsi définie : la quantité minima de sirop de sucre qu'il faut faire ingérer à un sujet sain pour voir apparaître le sucre dans l'urine.

En réalité, le sucre ingéré n'est pas toujours assimilé ou utilisé, surtout à l'état pathologique, lorsqu'il existe des troubles de l'absorption, ayant pour conséquence la destruction d'une partie plus ou moins considérable du sucre dans le tube digestif. Aussi préférons-nous aux expressions de limite d'assimilation et de coefficient d'utilisation, celle plus simple de *minimum d'ingestion*.

Nos essais, pour fixer ce minimum d'ingestion, ont été faits de la façon suivante : nous faisions prendre à des sujets sains, le matin, à jeun, d'abord 100 grammes de sirop de sucre; s'il n'y avait pas de glycosurie, nous attendions trois ou quatre

jours, et nous faisions prendre une dose de 50 grammes plus forte; puis, nous continuions ainsi, en élevant chaque fois la dose de 50 grammes, jusqu'à l'apparition nette du sucre dans l'urine. Pour rechercher le sucre, nous divisions nos urines de chaque heure en deux parties égales; dans l'une, nous recherchions le glycose par la liqueur de Fehling, dans l'autre, on recherchait le saccharose par la même réaction après interversion par l'acide chlorhydrique. Nous avons pu déterminer ainsi, non seulement le minimum d'ingestion, mais encore les cas où il y avait glycosurie proprement dite (dextrosurie) et ceux où il y avait simplement saccharosurie alimentaire.

I. — L..., 21 ans. Pas de renseignements héréditaires précis; scarlatine à 8 ans. Soigné à l'hôpital pour fracture du péroné. Excellente santé générale.

100 grammes de sirop de sucre..... Pas de glycosurie.
150 — — — ..... — —
200 — — — ..... — —
250 — — — ..... Le sucre passe à la première heure sous forme de glycose, se maintient à la deuxième heure, puis disparaît.

300 grammes de sirop de sucre..... Le glycose passe dès la première heure, se maintient cinq heures, puis disparaît.

II. — J..., 25 ans. Hérédité arthritique très nette. Fièvre typhoïde à 12 ans. Oreillons à 13 ans. Très bonne santé générale.

100 grammes de sirop de sucre... Pas de glycosurie alimentaire
150 — — — ... — — —
200 grammes de sirop de sucre... Glycose très net dès la première heure, se maintenant trois heures.

250 grammes de sirop de sucre... Glycose dès la première heure, se maintenant six heures.

III. — B..., 28 ans. — Mère rhumatisante, père goutteux, lui-même très arthritique, presque chauve dès l'âge de 24 ans. Actuellement bonne santé générale.

100 grammes de sirop de sucre... Pas de glycosurie alimentaire
150 — — — ... Glycosurie passagère à la première heure seulement.

200 grammes de sirop de sucre... Glycose apparaît à la première heure et se maintient pendant cinq heures.

IV. — R..., 18 ans. Parents très bien portants; lui-même n'a jamais eu aucune maladie infectieuse.

100 grammes de sirop de sucre... Pas de glycosurie alimentaire
150 — — — ... — — —
200 — — — ... — — —
250 — — — ... A la première et à la deuxième heure, saccharose en petite quantité.
300 grammes de sirop de sucre... Saccharose net à la première heure et persistant jusqu'à la 5e heure.

V. — M..., 23 ans. Parents bien portants. Personnellement a eu la fièvre typhoïde à 15 ans. Excellente santé actuellement.

150 grammes de sirop de sucre..... Pas de glycosurie.
200 — — — ..... — —
250 — — — ..... — —
300 — — — ..... Le saccharose apparaît nettement à la première heure et disparait à la quatrième heure.

VI. — H..., 24 ans. Aucune tare héréditaire. Jamais malade personnellement.

150 grammes de sirop de sucre... Pas de glycosurie alimentaire.
200 — — — ... — — —
250 — — — ... — — —
300 — — — ... Saccharose à la deuxième heure, persiste ensuite six heures.

VII. — A..., 12 ans. Pas de renseignements sur la famille; paralysie spinale infantile; toujours bien portant depuis.

100 grammes de sirop de sucre... Pas de glycosurie alimentaire.
150 — — — ... — — —
200 — — — ... — — —
250 — — — ... Saccharose à la première heure, persistant quatre heures.

En somme, ce qui ressort de ces sept observations, c'est que, dans un seul cas, la glycosurie alimentaire est apparue à la suite de l'ingestion de 150 grammes de sirop de sucre, et encore, dans ce cas, il s'agissait d'un arthritique héréditaire qui, comme tel, avait peut-être une cellule hépatique fonctionnant d'une façon anormale, comme le supposait Hanot. Quoi qu'il en soit de cette explication, ce qu'il faut retenir, c'est que chez un seul sujet, la glycosurie alimentaire apparut après ingestion de 150 grammes de sirop de sucre, et que chez tous, moins un, elle apparut après ingestion de 250 grammes.

Comme conclusion, nous dirons que la dose à employer dans la recherche de la glycosurie alimentaire doit être de 150 gr. ou 200 grammes de sirop de sucre, et comme corollaire, que dans

les cas où 250 grammes ou plus de sirop de sucre ingérés ne produisent pas de glycosurie alimentaire, c'est que probablement l'absorption gastro-intestinale se fait mal, ou que le filtre rénal est imperméable.

Quant à la nature du sucre éliminé par l'urine à la suite de l'ingestion de sucre de canne, nous voyons que c'est tantôt du saccharose (4 cas), tantôt du glycose (3 cas); mais nos observations ne nous permettent pas d'apprécier la valeur clinique différente de la glycosurie et de la saccharosurie alimentaire. C'est une question que nous devons donc réserver, en faisant remarquer qu'il y a lieu sans doute d'en tenir compte pour l'interprétation des résultats.

IV. — Glycosurie alimentaire dans les troubles purement hépatiques, avec intégrité de l'absorption et de l'élimination.

Dans ces cas relativement simples, l'épreuve de la glycosurie alimentaire conserve toute la valeur clinique que lui assigne la théorie. La dose de 150 grammes de sirop de sucre suffit à faire apparaître le sucre dans l'urine.

I. — D..., 65 ans; cardiaque, ayant de temps en temps des crises d'asystolie, avec retentissement marqué sur le foie. La perméabilité rénale, explorée au moment et en dehors des crises, a toujours été trouvée normale, de même que l'absorption gastro-intestinale. L'épreuve de la glycosurie alimentaire a été faite deux fois : une fois en dehors, et l'autre fois au moment des crises d'asystolie.

1re *épreuve*. — En dehors de toute crise d'asystolie. Pas de pigments biliaires ni d'urobiline dans l'urine.

150 grammes de sirop de sucre..... Pas de glycosurie.
200 — — — ..... — —
250 — — — ..... Le glycose passe dans l'urine dès la première heure, et se maintient quatre heures.

2e *épreuve*. — Au moment d'une de ses crises. Ictère cutané très net. Pigments biliaires et surtout urobiline en abondance dans l'urine, hypoazoturie.

150 grammes de sirop de sucre. Le glucose passe dès la première heure et se maintient sept heures. Il en passe en tout 8 grammes.

II. — L..., 52 ans. Cancer du foie probable. En tout cas urobilinurie, hypoazoturie montrant que le foie fonctionne mal. La perméabilité rénale et l'absorption gastro-intestinale se font normalement.

150 grammes de sirop de sucre donnent lieu à de la glycosurie alimentaire positive. Le glycose passe dès la première heure et se maintient cinq heures. Il en passe en tout 6 grammes.

III. — D..., 67 ans. Cirrhose atrophique évoluant depuis 25 ans et contrôlée à l'autopsie, qui a montré aussi que les reins étaient normaux. Cliniquement, en outre des signes de la cirrhose, on avait noté de l'hypoazoturie, de l'urobilinurie, et la glycosurie alimentaire avait été nettement positive.

150 grammes de sirop de sucre. Le glucose passe dès la première heure et se maintient pendant trois heures.

IV. — R..., 72 ans. Cirrhose atrophique très nette, vérifiée à l'autopsie. Reins peu ou pas altérés : cliniquement on avait trouvé hypoazoturie, urobilinurie, hypertoxicité des urines, et glycosurie alimentaire.

150 grammes de sirop de sucre. Le glycose passe dans l'urine dès la première heure et persiste six heures.

V. — W..., 45 ans. Tuberculose pulmonaire avec fièvre hectique et diarrhée. Alcoolique. Gros foie. Urobilinurie. Le bleu administré en pilule s'élimine au bout d'une heure.

150 grammes de sirop de sucre : Glycosurie.

VI. — D..., 41 ans. Tuberculose pulmonaire, laryngée et péritonéale. Cirrhose tuberculeuse. Urobilinurie.

150 grammes de sirop de sucre : Glycosurie à la deuxième heure.

VII. — B..., 30 ans. Phtisie pulmonaire et laryngée. Alcoolique. Urobili nurie. Albuminurie. Gros foie. Elimination du bleu normale.

150 grammes de sirop de sucre. Glycosurie à la deuxième heure, persistant plusieurs heures.

VIII. — G..., 60 ans. Asystolie. Artério-sclérose. Urobilinurie. Albuminurie. Gros foie. Elimination normale du bleu introduit sous la peau et par l'estomac.

150 grammes de sirop de sucre. Glycosurie à la première heure, persistant quatre heures.

IX. — B..., 63 ans. Emphysème. Artério-sclérose. Alcoolisme. Urobilinurie. Elimination normale du bleu.

150 grammes de sirop de sucre. Traces de glycose à la troisième et à la quatrième heure.

Les données que nous venons d'établir, au sujet du minimum d'ingestion du sucre à l'état normal et de son abaissement dans les cas de troubles purement hépatiques, vont nous permettre de comprendre le rôle des deux facteurs pathologiques qui sont capables de fausser l'épreuve de la glycosurie alimentaire. Nous étudierons successivement :

les troubles de l'absorption digestive,
les troubles de la perméabilité rénale,
les troubles simultanés de l'absorption digestive et de la perméabilité rénale.

V. — Influence de l'absorption digestive.

Pour mettre en évidence l'influence des troubles de l'absorption digestive, nous avons déterminé, chez plusieurs sujets présentant des désordres de l'appareil digestif, la quantité de sucre qu'il est nécessaire de faire ingérer pour produire la glycosurie.

Dans un premier groupe, nous rangerons les malades indemnes de lésions hépatiques ; dans un second, ceux qui, outre des troubles digestifs, avaient des altérations du foie.

A. — *Troubles de l'absorption gastro-intestinale sans lésions hépatiques.*

I. — L..., 72 ans. Cancer du duodénum ; l'autopsie a montré que les cellules hépatiques étaient en très bon état, ainsi que le rein, mais qu'en revanche il y avait des lésions très étendues de la muqueuse duodénale.

250 grammes de sirop de sucre.... Pas de glycosurie alimentaire.
300 — — — .... — — —
350 — — — .... Le sucre passe sous forme de glycose dès la première heure et disparait à la troisième heure.
400 grammes de sirop de sucre.... Le glycose passe dès la première heure et persiste cinq heures.

Il a donc fallu 350 grammes pour produire ce que 250 grammes produisaient chez un sujet sain : comme l'état du foie et des reins était le même que chez les sujets normaux, on peut en conclure que toute la différence venait du défaut d'absorption du sucre.

II. — B..., âgée de 37 ans. Cancer du pylore vérifié à l'autopsie avec lésions dégénératives très étendues de toute la muqueuse stomacale. D'ailleurs on avait recherché à maintes reprises la rapidité avec laquelle absorbait la muqueuse gastro-intestinale : une pilule de bleu de méthylène de 0,05 centigrammes ne produisait des mictions colorées qu'au bout de quatre à cinq heures, et encore cette coloration ne se maintenait que très peu de temps : ce qui prouvait bien que le bleu était absorbé lentement et en petite quantité. Cette élimination retardée et diminuée comme quantité n'était pas imputable aux reins, car l'exploration de ceux-ci, au

moyen de l'injection sous-cutanée de bleu de méthylène, a montré leur perméabilité normale.

250 grammes	de sirop	de sucre.....	Pas de glycosurie	
300 —	—	—	—	—
350 —	—	—	—	—
400 —	—	—	Le glycose apparaît dès la	

première heure et passe pendant quatre heures environ.

Dans ce cas encore le minimum d'ingestion est augmenté de beaucoup, et il nous semble que cette augmentation est due simplement à l'absorption défectueuse au niveau de la muqueuse gastro-intestinale.

III. — S..., âgé de 62 ans. Cancer du pylore vérifié à l'autopsie; c'était un cancer très limité, entraînant, il est vrai, une sténose presque complète de l'anneau pylorique, mais laissant la muqueuse stomacale intacte en grande partie ; le foie et les reins ne sont que peu ou pas altérés.

Sa muqueuse gastro-intestinale a été expérimentée au point de vue de l'absorption ; le bleu de méthylène passe dans l'urine à la septième heure seulement après ingestion et l'iodure de potassium ne passe qu'au bout de trois heures dans l'urine. Ces retards ne sont pas dûs aux reins. Il faut donc les interprêter comme le résultat d'un vice de l'absorption gastro-intestinale.

250 grammes	de sirop	de sucre............	Pas de glycosurie	
300 —	—	— ..	—	—
350 —	—	— ..	Le sucre passe sous	

forme de glycose dès la première heure et se maintient trois heures.

En résumé, dans ces trois cas, il y avait de grosses lésions de la muqueuse gastro-intestinale, contrôlées à l'autopsie, et entraînant une absorption défectueuse, comme on l'a vérifié par l'expérimentation. Or, simplement par ce fait que tout le sucre n'était pas absorbé, le minimum d'ingestion, au lieu d'être de 250 grammes de sirop de sucre, s'est élevé jusqu'à 350 à 400 grammes.

B. — *Troubles de l'absorption gastro-intestinale avec lésions hépatiques.*

I. — R..., 72 ans. Cancer de l'estomac et gros noyaux cancéreux disséminés dans tout le foie, vérifiés par l'autopsie, avec intégrité des reins.

L'urobilinurie est très nette. L'urée est tombée au-dessous de 10 grammes par 24 heures. Les urines sont hypertoxiques et cependant il n'y a pas de glycosurie alimentaire.

150 grammes	de sirop	de sucre.....	Pas de	glycosurie
200	—	—	—	—
250	—	—	—	—
300	—	—	Le glycose apparaît à la	

deuxième heure et persiste quatre heures.

En somme, les symptômes cliniques, exploration du foie urobilinurie, hypoazoturie, hypertoxicité des urines, tout faisait supposer des lésions de la cellule hépatique, confirmées d'ailleurs par l'examen microscopique. Or, le sucre n'est apparu dans les urines qu'après ingestion de 300 grammes, c'est-à-dire à une dose plus élevée même que chez les sujets normaux ; comme les reins n'étaient pas en cause, il y a tout lieu d'admettre que c'est en raison des lésions très étendues de la muqueuse gastrique que la glycosurie alimentaire n'était pas apparue avec une dose moindre de sucre.

II. — N..., 58 ans. Cirrhose tuberculeuse et gastrite très marquée, vérifiées à l'autopsie.

L'urobilinurie très marquée, l'hypoazoturie et l'hypertoxicité des urines faisaient supposer des lésions hépatiques. Pourtant on ne trouva pas de glycosurie alimentaire.

150 grammes	de sirop	de sucre.....	Pas de	glycosurie.
200	—	—	—	—
250	—	—	—	—
300	—	—	—	—
350	—	—	—	—
400	—	—	Le glycose apparaît à la	

deuxième heure et se maintient cinq heures.

En somme, il a fallu 400 grammes pour produire la glycosurie alimentaire chez un sujet dont les cellules hépatiques étaient très altérées. Il semble que l'absorption rendue défectueuse par des lésions très nettes de gastrite et d'entérite tuberculeuse est la cause qui s'est opposée à la production de la glycosurie alimentaire.

III. — T..., 62 ans. Cancer de l'estomac et cancer secondaire du foie avec altérations très marquées des cellules hépatiques, diagnostiquées par l'urobilinurie, l'hypoazoturie et vérifiées anatomiquement.

L'absorption gastro-intestinale était très défectueuse : les urines n'étaient teintées qu'au bout de quatre heures après absorption d'une pilule de 0,05 de bleu de méthylène, ce qui ne tenait pas à un trouble du filtre rénal, puisqu'après injection sous-cutanée de bleu, les urines étaient nettement teintées dès la première heure.

150 grammes de sirop de sucre..... Pas de glycosurie.
200 — — —..... — —
250 — — —..... — —
300 — — —..... Glycose à la deuxième heure seulement.
350 — — =..... Glycose apparaît à la première heure et persiste pendant cinq heures.

Dans ce cas, comme dans les deux précédents, malgré des lésions très nettes des cellules hépatiques, il n'y a pas eu glycosurie alimentaire avec la dose de 150 grammes de sirop, sans doute parce que le sucre ingéré n'était absorbé qu'en partie, et ainsi la fonction de la cellule hépatique n'avait à s'exercer que sur une dose minime de sucre.

Ce qui ressort, en somme, de l'étude de ces différentes observations, c'est que, pour que la réponse donnée par l'épreuve de la glycosurie alimentaire puisse être considérée comme valable, il est de toute nécessité que l'absorption gastro-intestinale du sucre se fasse dans des conditions normales. Dans le cas contraire, dès qu'on s'est rendu compte par les procédés cliniques (procédé de l'iodure de potassium, emploi de pilules de bleu de méthylène que l'absorption est défectueuse, il ne faut pas tenir compte des résultats négatifs donnés par la glycosurie alimentaire, car le sucre absorbé est loin d être égal au sucre ingéré, et l'on ne peut par conséquent déterminer la limite d'assimilation, puisqu'on ne sait pas la quantité de sucre qui est apportée au foie.

Donc, dans tous les cas où l'absorption gastro-intestinale se fait mal, si un résultat positif de l'épreuve conserve toute sa valeur, par contre un résultat négatif n'en a aucune et ne permet pas de conclure à l'intégrité de la cellule hépatique.

VI. — Influence de la perméabilité rénale.

Le filtre rénal peut-il devenir imperméable au point d'empêcher le sucre contenu dans le sang de passer dans l'urine? Cette question n'a pas été jusqu'ici envisagée au point de vue de la glycosurie alimentaire. Pourtant, c'est une notion bien établie que, dans les affections hépatiques, le rein peut devenir imperméable à un moment donné, et qu'alors le pronostic

s'aggrave : « Si le rein, dit M. Chauffard (1) participe assez au processus morbide pour que son émonctoire devienne insuffisant, l'hypertoxie urinaire diminue, les plasmas et les cellules organiques se saturent de poisons et ainsi se crée, comme l'a dit Debove, une véritable urémie hépatique rapidement mortelle. Si la perméabilité rénale se rétablit, l'hypertoxie urinaire critique se produit, et en même temps que la polyurie azoturique, on voit remonter tout à coup l'élimination des substances toxiques. »

Si le rein peut devenir imperméable dans le cours des affections hépatiques, il semble logique d'admettre qu'au moment où le filtre rénal est imperméable pour les toxines, il l'est aussi pour le sucre, et que, partant, la glycosurie alimentaire peut disparaître, quoique l'état du foie soit toujours le même. La cellule hépatique insuffisante laisserait passer le sucre ingéré, mais le filtre rénal imperméable ne permettrait pas l'élimination urinaire du glycose « qui saturerait les plasmas et cellules organiques », comme le dit M. Chauffard en parlant des toxines.

D'ailleurs, les travaux de M. Lépine et des auteurs allemands sur le diabète rénal ont montré l'influence de la perméabilité rénale sur le passage du sucre dans l'urine. Klemperer (2) a admis tout d'abord que, dans certaines conditions, le rein peut laisser filtrer le sucre sans qu'il y ait hyperglycémie, mais simplement parce que la perméabilité rénale est exagérée, et il explique ainsi les cas de glycosurie produite par l'administration de la phlorizine : pour lui donc, la phlorizine augmenterait la perméabilité du filtre rénal pour le sucre, qui pourrait alors passer dans l'urine sans avoir besoin pour cela d'être en excès dans le sang. Il a voulu savoir, d'autre part. si les reins atteints de néphrite chronique éliminaient le sucre de la même façon. « Dans ce but, dit-il, j'ai choisi 10 malades atteints d'atrophie granuleuse des reins, et je leur ai donné jusqu'à 10 grammes de phlorizine, c'est-à-dire une dose double et triple de celle qui produit la glycosurie chez les sujets à reins sains ; 7 d'entre

(1) Chauffard. Traité de médecine, tome III.

(2) Klemperer. Société de méd. int. de Berlin, mai 1896.

eux n'ont présenté aucune réaction : il faut donc admettre que, pour que le diabète artificiel soit réalisé, l'épithélium rénal doit être sain. »

M. Lépine (1) pense aussi qu'il n'y a pas corrélation entre la glycémie et la glycosurie. Il admet que le rein dont la perméabilité est exagérée peut laisser passer le sucre, sans qu'il y ait hyperglycémie : « à l'état normal il y a environ 1 gramme de glycose par litre de sang artériel et seulement une trace de sucre par litre d'urine ; mais à l'état pathologique, le rein, par un mécanisme à élucider, laisse passer le sucre du sang. » Il admet d'autre part qu'un rein très altéré peut ne pas laisser passer de sucre,alors même qu'il y a hyperglycémie : « l'état de fonctionnement du rein est donc un élément fort important dans la constitution d'une hyperglycémie et le degré de cette dernière peut varier non seulement en raison de modification dans la production et la destruction du sucre, mais encore en raison de la perméabilité rénale (2) ».

Récemment encore il a publié une observation (3) venant à l'appui de cette opinion. « Chez une femme dans le coma, le dosage du sucre du sang a donné 10 gr, 6 de sucre pour 1.000. Ce chiffre est le plus élevé que je connaisse : il s'explique par l'état des reins qui présentaient une néphrite accentuée. Le défaut d'élimination du sucre par les reins est donc en partie cause de cette hyperglycémie excessive ».

Il nous semble que cette imperméabilité du rein pour le sucre doit entrer en ligne de compte dans l'interprétation des résultats obtenus lorsqu'on fait l'épreuve de la glycosurie alimentaire. Aussi avons nous recherché de parti pris, chez une série de malades atteints d'affections hépatiques et soumis à l'épreuve de la glycosurie alimentaire, d'une part l'état de la muqueuse digestive au point de vue de l'absorption, d'autre

(1) LÉPINE. Elément rénal du diabète. Congrès de Bordeaux et Sem. méd., 1895. — Revue de médecine, 1896.

(2) LÉPINE. Congrès de Bordeaux, 1895.

(3) LÉPINE. Congrès de Saint-Etienne, août 1897. Rev. de médecine, octobre 1897.

part la perméabilité rénale par le procédé du bleu de méthylène. Nous avons ainsi pu dégager l'influence de la perméabilité rénale sur la glycosurie alimentaire.

Comme pour les troubles de l'absorption, nous étudierons deux séries de cas :

Dans une première série d'observations, nous chercherons à fixer le minimum d'ingestion chez les sujets qui, possédant un foie normal, ont un filtre rénal moins perméable. Dans une seconde série, nous examinerons les résultats obtenus par l'épreuve de la glycosurie alimentaire chez des sujets dont le foie et les reins étaient altérés.

A. — *Epreuve de la glycosurie alimentaire chez des sujets dont le foie est normal, mais dont la perméabilité rénale est diminuée.*

Nous avons essayé de chercher, chez plusieurs sujets dont la perméabilité rénale avait été fixée par l'épreuve du bleu de méthylène, si le minimum d'ingestion était supérieur à la normale. Dans tous les cas que nous rapportons, la muqueuse gastro-intestinale absorbait normalement et le foie était sain, de telle façon que le rein seul est à considérer pour interpréter les différences obtenues.

I. — S...., 63 ans, brightique. Par l'épreuve du bleu on ne peut déceler des traces de matière colorante dans l'urine qu'au bout de trois heures. L'épreuve de la glycosurie alimentaire a donné les résultats suivants :

250 grammes de sirop de sucre..... Pas de glycosurie.
300 — — — ..... — —
350 — — — ..... Le glycose passe à la troisième heure et se maintient quatre heures.

II. — F..., 57 ans. Saturnin; traces d'albumine persistantes. L'épreuve du bleu a montré un retard manifeste : deux heures pour le chromogène, trois heures pour le bleu.

250 grammes de sirop de sucre..... Pas de glycosurie
300 — — — ..... — —
350 — — — ..... — —
400 — — — ..... Le glycose passe à la deuxième heure et se maintient cinq heures.

III. — R..., 32 ans. Scarlatine ancienne; albuminurie persistante depuis. L'épreuve du bleu montre un retard de deux heures et demi pour le chromogène et le bleu.

250 grammes de sirop de sucre..... Pas de glycosurie
300 — — — ..... — —
350 — — — ..... Le glycose passe à la deuxième heure et persiste trois heures.

IV. — D..., 22 ans. Ancienne scarlatine, phtisie à marche rapide. L'épreuve du bleu montre un retard de trois heures.

250 grammes de sirop de sucre..... Pas de glycosurie
300 — — — ..... Glycose apparaît à la troisième heure passagèrement.
350 grammes de sirop de sucre..... Glycose apparaît à la deuxième heure et persiste jusqu'à la sixième.

En somme, on voit que, dans les cas où le foie est sain et où la muqueuse gastro-intestinale absorbe normalement, si le filtre rénal est altéré, il faut, pour produire la glycosurie alimentaire, une quantité de sucre plus grande qu'à l'état normal (350 gr. à 400 gr. au lieu de 200 à 250 gr. chez les sujets normaux). Ces faits se rapprochent de ceux qu'a signalés M. Lépine, et ils doivent s'expliquer en admettant que le sucre, ne pouvant s'éliminer par les reins peu perméables, s'accumule dans le sang et produit de l'hyperglycémie.

B. — *Epreuve de la glycosurie alimentaire chez les sujets dont les reins et le foie sont lésés.*

I. — S..., 64 ans. Vieux cardiaque, asystolique, ayant de l'albumine dans l'urine depuis sept ans. Foie gros et douloureux, ictère par poussées, urobiline dans l'urine, hypoazoturie. L'épreuve du bleu montre que les urines ne contiennent pas de bleu ni de chromogène avant la troisième heure.

150 grammes de sirop de sucre..... Pas de glycosurie
200 — — — ..... — —
250 — — — ..... Le glycose passe à la deuxième heure et persiste pendant quatre heures.

L'autopsie a montré que le foie présentait des lésions très nettes de cirrhose cardiaque, et que les reins étaient scléreux. C'est la diminution de la perméabilité rénale qui explique pourquoi, malgré les lésions hépatiques, il n'y a pas eu de glycosurie alimentaire.

II. — F..., 72 ans. Abcès aréolaires du foie; muqueuse gastro-intestinale absorbant d'une façon normale. Le bleu après injection sous-cutanée ne passe dans l'urine qu'au bout de deux heures sous forme de chromogène et de trois heures sous forme de bleu.

150 grammes de sirop de sucre..... Pas de glycosurie
200 — — — ..... — —
250 — — — ..... — —
300 — — — ..... Le glycose passe à la troisième heure et persiste pendant cinq heures.

A l'autopsie on a trouvé un foie presque entièrement occupé par des abcès aréolaires, dans de parfaites conditions, par conséquent, pour laisser passer le sucre et, s'il n'y a pas eu de glycosurie alimentaire, c'est, sans doute, en raison des troubles de la perméabilité rénale : d'ailleurs à l'autopsie on put se rendre compte que les reins étaient petits, granuleux et très durs.

III. — R... 52 ans. Cirrhose atrophique évoluant depuis quatre ans avec tous les signes de l'insuffisance de la cellule hépatique, urobilinurie, hypoazoturie, hypertoxicité des urines, et cependant on n'a pas pu constater de glycosurie alimentaire avec les doses dont on se sert habituellement.

150 grammes de sirop de sucre..... Pas de glycosurie.
200 — — — ..... — —
250 — — — ..... — —
300 — — — ..... Glycose passe à la troisième heure et se maintient quatre heures.

L'autopsie montra une cirrhose atrophique typique avec lésions des cellules hépatiques. Mais en même temps on put constater que le malade avait de la néphrite interstitielle expliquant sans doute l'absence de la glycosurie alimentaire.

VII. — Influence des troubles combinés de l'absorption digestive et de l'élimination rénale.

Nous venons de voir que les troubles de l'absorption et ceux de l'élimination pouvaient isolément entraver l'apparition de la glycosurie alimentaire. Examinons maintenant les cas où ces deux influences se trouvent combinées.

I. — S... 64 ans. Cancer du pylore, cancer très étendu du foie et néphrite interstitielle.

200 grammes de sirop de sucre.. Pas de glycosurie alimentaire.
250 — — — .. — — —
300 — — — .. — — —
350 — — — .. Glycose passe à la troisième heure et se maintient pendant cinq heures.

II. — T... 58 ans. Cancer de l'œsophage, cancer du foie, reins polykystiques pour lesquels l'épreuve du bleu avait montré une perméabilité très diminuée (retard de trois heures pour le chromogène, six heures pour le

bleu). Urobilinurie très nette et hypoazoturie montrant que la cellule hépatique fonctionne mal. L'absorption gastro-intestinale se fait dans de très mauvaises conditions (retard très marqué pour l'épreuve de l'iodure et du bleu par l'estomac),

250	grammes de	sirop de	sucre....	Pas de glycosurie.	
300	—	—	—	—	—
300	—	—	—	—	—
400	—	—	—	—	—
450	—	—	—	Glycose apparaît à la qua-	

trième heure et se maintient deux heures.

III. — F... 62 ans. Cirrhose atrophique : urobilinurie, hypoazoturie.

Lors de la première épreuve de glycosurie alimentaire, la muqueuse gastro-intestinale absorbait d'une façon normale et l'épreuve du bleu montrait que le bleu passait en nature dès la première heure.

150 grammes de sirop de sucre..... Le glycose apparaît dans l'urine dès la première heure et persiste cinq heures.

Lors de la deuxième épreuve, la malade avait des vomissements assez fréquents et l'absorption, vérifiée par l'épreuve de l'iodure et du bleu par l'estomac, montra un retard marqué. De même, au point de vue de la perméabilité rénale, le bleu ne passait en nature après injection qu'à la troisième heure ; il est vrai qu'il passait dès la première heure sous forme de chromogène.

150	grammes de	sirop de	sucre..	Pas de glycosurie alimentaire.		
200	—	—	— ...	—	—	—
250	—	—	— ..	—	—	—

La malade mourut avant que nous ayons pu savoir quelle dose était capable de produire chez elle la glycosurie : en tout cas, c'était une dose au moins deux fois plus forte que dans l'expérience précédente.

Cette observation est intéressante en ce sens qu'elle nous montre peut être encore mieux que toutes les autres. qu'une dose faible de sucre, capable de produire la glycosurie alimentaire, ne sera plus suffisante s'il vient à se déclarer des troubles de l'absorption gastro-intestinale ou de la perméabilité rénale, l'état du foie ne s'étant, du reste, nullement amélioré.

En résumé, l'épreuve de la glycosurie alimentaire n'est qu'un procédé d'exploration indirecte des fonctions hépatiques, car ces fonctions ne sont pas les seules qu'elle mette en jeu. Pour apprécier les résultats de cette épreuve, il faut tenir compte particulièrement de l'absorption digestive et de l'élimi-

nation rénale, dont les troubles peuvent mettre obstacle à l'apparition de la glycosurie, alors même que le foie est profondément altéré et incapable de retenir le sucre.

Théoriquement, le résultat positif de l'épreuve, faite au moyen de l'ingestion de 150 grammes de sirop de sucre, devrait indiquer que le foie est malade et inversement le résultat négatif devrait attester l'intégrité de cet organe. Mais dans la réalité clinique, cette épreuve ne permet pas de poser des conclusions aussi simples. En cas de résultat négatif, il conviendra toujours d'interroger aussi l'absorption et l'élimination, dont l'influence pourrait donner lieu à de fausses interprétations. Cette exploration de l'absorption digestive et de l'élimination rénale peut se faire par des procédés cliniques d'une application assez simple.

Enfin nous croyons devoir faire des réserves sur la question du pouvoir glycolytique des tissus et sur celle de la saccharosurie alimentaire, nos recherches ne nous permettant pas encore de préciser dans quelle mesure ces deux facteurs peuvent intervenir comme causes d'erreur dans l'interprétation des résultats (1).

LES EMPYÈMES CHRONIQUES

Par le Dr E. CESTAN
Ancien interne des hôpitaux et aide d'anatomie à la Faculté.

(*Suite*)

2° Les thoracoplasties proprement dites.

Résections modelantes.

A. *Procédé de Saubottin-Quénu.* — Si nous associons aussi étroitement les noms de ces deux auteurs, c'est que le procédé, décrit en France par Quénu en 1891, avait été, dès 1888, pratiqué et publié en Russie par Saubottin, et qu'il est à l'étranger

---

(1) Un résumé de ce travail a été présenté par nous à la Société médicale des hôpitaux le 19 novembre 1897.

aussi bien en Amérique qu'en Italie, connu sous le nom d'opération de Saubottin. Or nous n'aurons nulle peine à démontrer plus loin combien le faire de ces deux chirurgiens est identique dans son but et dans ses moyens. D'ailleurs l'un et l'autre avaient été précédés dans cette voie par Estlander et par Wagner surtout.

Estlander (1) avait déjà montré que l'utilité de la résection costale ne dépend pas seulement de la longueur des morceaux extirpés mais aussi de l'interruption même de l'arc dont la force de résistance est ainsi diminuée. Il avait pensé « en quel« ques cas à couper seulement *plusieurs côtes en plusieurs en« droits* pour étudier l'effet de ce procédé. Probablement on « n'observerait pas l'affaissement immédiat qui se produit « d'ordinaire après la résection, mais les côtes coupées s'en« fléchiraient en dedans et diminueraient de cette manière la « cavité, résultat qu'on pourrait encore accélérer par une com« pression externe ».

Wagner (2), pour rendre plus grande la mobilité des côtes, conseille de « réséquer de ces mêmes côtes en deux points diffé« rents le plus près possible du rachis et du sternum, de petits « morceaux longs de deux centimètres environ, de manière que « la portion de côte siégeant dans l'intervalle, complètement « libérée de ses connexions osseuses, puisse s'enfoncer peu à « peu en dedans. Ce dernier résultat peut être favorisé par un « bandage compressif appliqué sur le morceau mobile de la « paroi thoracique. »

Malgré l'opinion de Verneuil, nous persistons à trouver dans ces quelques lignes le germe très net de l'opération de Saubottin-Quénu que nous allons maintenant décrire.

Saubottin (3), en 1888, a conçu exécuté sur un de ses malades et publié le procédé suivant, dont voici les lignes principales :

1° Réséquer par une incision préliminaire 6 à 8 centimètres de la sixième côte. Ouvrir largement la plèvre, l'explorer, la

---

(1) Estlander. Rev. de méd et de chir. 1879, p. 168.

(2) Wagner. Klin. Vortr. 1871, n° 197, p. 1791.

(3) Saubottin. Vratch, 1888, n° 45, p. 889.

nettoyer et la tamponner provisoirement à la gaze iodoformée.

2° Faire le long du bord du grand pectoral une longue incision qui mette à nu les quatrième, cinquième, sixième côtes, et, sans ménager le périoste, enlever de chacune d'elles un segment cunéiforme suffisant pour les mobiliser.

3° Faire une deuxième incision sur la ligne axillaire postérieure et une même ablation partielle des côtes correspondantes.

4° Suturer les incisions. Appliquer un pansement compressif. Au bout de dix à quatorze jours, remplacer le tamponnement ment iodoformé de la cavité par un gros drain.

Le malade de Saubottin guérit en trois mois. Et cet auteur reconnaît à son procédé les avantages suivants :

a) Les incisions et résections costales partielles sont sans contact infectant avec la cavité suppurante et guérissent par première intention.

b) Ces côtes sectionnées se dépriment en dedans. se réunissent et forment ainsi un plan osseux de soutien qui protège la cavité pulmonnaire et s'oppose à la scoliose.

Ce précédé à plastron bilinéaire s'est assez vite répandu, comme nous l'avons dit plus haut, sous le nom d'opération de Saubottin, en Allemagne, en Italie et en Amérique. Gerster (1), dès 1890, l'a exécuté avec une légère modification ; il l'a trouvé plus facile et moins sanglant que l'Estlander ordinaire. En Amérique aussi, d'après Köhler (2), Carl Beck aurait pareillement sectionné un grand nombre de côtes en deux points différents pour mobiliser le segment pariétal intermédiaire. En Russie, enfin, Zviaginzeff (3), rapportait en 1891 trois observations d'empyème traités à la Saubottin, sur lesquelles nous reviendrons plus loin.

C'est à cette époque que M. Quénu (4), sans avoir eu connaissance des recherches du chirurgien russe, a pratiqué et

(1) GERSTER. The Arch. of Pœdiatrics, 1890, p. 398.

(2) KOHLER. Deutsch. médic. Woch., 1895, n° 40.

(3) ZVIAGINZEFF. Trudi Obstr. Russk. Vratch, 1891, n° 40.

(4) QUÉNU. Ac. de Méd., 3 avril 1891. Consulter aussi VERNEUIL Bull. de Méd. 1892 et COLTHO Th. de Paris 1892, t. c.



décrit une opération identique. Il a du reste, dans un deuxième fait, modifié légèrement sa première manière. Nous donnons successivement ses deux techniques d'après ses communications à l'Académie de médecine.

Sur son premier malade, par une incision verticale double, l'une suivant la ligne axillaire postérieure, l'autre siégeant un peu en dehors du mamelon et mesurant quinze centimètres environ, Quénu a mis à nu et sectionné deux centimètres des arcs compris entre le quatrième et le sixième en arrière, entre le troisième et le huitième en avant, ces arcs extrêmes y compris. Il a ainsi constitué un volet ou plastron mobile susceptible de se déprimer vers la profondeur. Alors par une deuxième incision horizontale allant de l'orifice fistuleux préexistant à l'incision antérieure, et simulant la barre transversale d'un H incomplet, il a ouvert largement la plèvre pour la curer et la draîner. Les incisions furent suturées. Pansement compressif. Le malade guérit.

Depuis, à la suite d'un nouvelle intervention, Quénu (1) a conseillé d'agir ainsi qu'il suit :

1° Ouverture préliminaire de la plèvre, large, et exploration de la cavité par une première incision horizontale sur la 6e côte, et deux incisions verticales, l'une antérieure, l'autre postérieure, avec résection des 6e et 7e côtes et incision de la plèvre pariétale en U.

2° Curettage de la plèvre, tamponnement.

3° Formation d'un plastron thoracique, pour lequel on utilise l'incision verticale postérieure du premier temps en la prolongeant en bas et surtout en haut, avec excision de un centimètre sur six côtes, non comprises les 6e et 7e déjà enlevées, puis une deuxième incision franchement postérieure, longue de 21 centimètres, en dedans du bord spécial de l'omoplate avec excision partielle de sept côtes.

On procéderait donc en deux temps distincts : à l'exploration de la cavité, à la formation du plastron qui serait ainsi placé en bon lieu, en face de la cavité à combler, et le plus souvent

(1) QUÉNU. Ac. de Méd. 6 juin 1893, p. 655.

près de l'angle postérieur des côtes où siègent les grandes chambres rebelles.

Verneuil avait, dès 1892, en présentant à l'Académie de Médecine le premier procédé de Quénu, proposé une modification analogue et recommandé d'ouvrir largement la plèvre avant de dessiner le volet, pour en mieux adapter la forme la grandeur et le siège aux conditions particulières du cas.

Verneuil également, par un long et chaleureux plaidoyer, avait essayé de montrer que la méthode de Quénu diffère essentiellement de celle de Wagner que nous avons indiquée plus haut. Celle-ci, attaquant les côtes à leurs extrémités même, respecte la convexité des arcs que celle-là supprime. Comparant le profil du thorax à l'arche d'un pont, Verneuil disait que le procédé de Wagner fait descendre l'arche sans en changer la forme, tandis que celui de Quénu affaisse la voûte en son milieu et la rend moins convexe. Nous croyons cet argument spécieux et d'autant moins valable que le siège exact des excisions costales doit, du conseil même de Verneuil, varier avec la forme et les dimensions de la poche pleurale. D'ailleurs l'idée directrice reste identique et l'honneur doit en revenir à Estlander lui-même, comme il ressort de la citation que nous avons faite plus haut.

J'insisterai en revanche davantage sur l'analogie complète entre le faire actuel de Quénu et celui de Saubottin. Dans les deux cas, c'est d'abord l'ouverture préliminaire de la plèvre au niveau de la sixième côte, puis, après exploration, curettage, tamponnement, la formation d'un plastron thoracique au moyen d'une double excision costale en série portant sur les limites antérieure et postérieure de la cavité suppurante, suivie de la suture des incisions.

Cultru, dans sa thèse, aux deux excisions extrêmes de Saubottin-Quénu, propose d'ajouter une troisième excision intermédiaire, pour augmenter encore l'affaissement de la convexité moyenne des côtes. Nous croyons cette complication absolument inutile; les segments osseux ainsi déterminés par cette triple section seraient ordinairement tellement courts qu'il serait plus simple de les supprimer complètement par traction

sur une de leurs extrémités, ainsi que l'a fait Jeannel, et d'ailleurs la convexité habituelle des côtes n'est pas telle qu'elle nécessite d'être rompue en trois points de leur parcours.

Tous ces procédés se rattachent trop étroitement à l'idée première exprimée par Estlander pour que nous ne le rappelions pas ici. Ces réserves faites, nous nous associons pleinement aux conclusions de Verneuil touchant leur simplicité, leur bénignité, leur efficacité. A l'encontre de l'opération d'Estlander proprement dite, dans laquelle « le résultat ne s'effectue que par rapprochement des moignons costaux lequel à son tour a pour agent la rétraction progressive de la paroi thoracique, c'est-à-dire un processus lent, irrégulier, inconstant, » ils permettent « une mobilisation du lambeau réalisable d'emblée, sans effort, sans qu'il soit besoin d'un acte réparateur organique ultérieur, sans que, de plus, la paroi déprimée ait tendance à reprendre sa place et à redevenir convexe ni même plane en dehors. » Enfin par l'ouverture préliminaire et le large accès de la plèvre, ils permettent d'agir directement sur elle et sur le poumon, s'il est besoin.

B) *Procédé de Jaboulay.* — Jaboulay (1) a fait observer que l'opération d'Estlander est impuissante à réaliser l'affaissement vertical du thorax, que les résections thoraciques qui en dérivent (opération de Schede-Tillmanns) sont graves et mutilantes, que le procédé de Saubottin-Quénu risque, par ses longues incisions, de compromettre des masses musculaires utiles. Aussi, pour parer à ces inconvénients, a-t-il proposé une méthode originale sous le nom de *desternalisation costale.* En voici les temps principaux :

1° A 3 centimètres du sternum du côté malade, mener une incision linéaire du cartilage de la deuxième côte à celui de la septième. Disséquer la lèvre externe de l'incision et désinsérer le grand pectoral des côtes supérieures, le grand droit des côtes inférieures.

2° Avec le davier-gouge. sectionner les cartilages costaux de

(1) Jaboulay. Province médicale 1893 et Leymarie, thèse de Lyon, 1893, n° 872.



dehors en dedans pour éviter la mammaire interne. Reséquer une partie des cartilages sectionnés pour diminuer d'autant la cage thoracique.

3° Pansement compressif.

On obtient ainsi un volet qui n'est pas renversable en dehors, mais susceptible en se portant vers la ligne médiane de rétrécir la cavité thoracique correspondante. L'extrémité antérieure des cartilages sectionnés chevauche sur le bord correspondant du sternum.

Le thorax s'affaisse en arrière, se retrécit transversalement pendant qu'il prend un type morphologique très différent.

Ce procédé ne comporte qu'une seule incision, dans une région peu vasculaire, ménage tous les muscles, mobilise toutes les côtes, et réalise enfin sans danger une diminution du thorax dans tous ses diamètres : rétrécissement transversal, aplatissement latéro-postérieur. On peut d'ailleurs le combiner à un Estlander partiel au niveau de la fistule purulente, ou même à une hémirésection ou une résection totale du sternum.

Malheureusement les faits manquent ; Leymarie parle sans détails de deux opérations avec un succès chez un homme ayant déjà subi sans avantage deux Estlander et un Quénu, et Jaboulay a bien voulu nous répondre qu'il n'avait, depuis, trouvé l'occasion d'exécuter à nouveau son procédé.

C) *Procédé de Boiffin.* — Jaboulay « desternalise » les côtes ; Boiffin (1) les « dévertébralise » et voici pourquoi :

Nous avons suffisamment insisté sur la fréquence et la résistance des poches purulentes sises aux abords de la gouttière vertébrale, derrière l'omoplate et l'arc costal supérieur, pour y revenir encore. En ce cas, les plus habituels pour quelques-uns et les plus rebelles pour tous, l'insuccès des méthodes opératoires ordinaires est presque fatal ; il tient à ce que ces méthodes épargnent l'angle postérieur des côtes, rigide, inflexible ; or, c'est justement ce promontoire qu'il faut abattre, comme Bœckel, Berger, de Cérenville, Bouilly, Bouveret l'ont tour à tour indiqué et l'ont partiellement entrepris. Nous avons

(1) Gourdet. Thèse de Paris, 26 juin 1895, n° 361.

vu plus haut que des résections latéro-postérieures ou franchement postérieures, avec ou sans résection du scapulum, avaient été faites dans ce but.

Boiffin et son élève Gourdet croient qu'il y a mieux à faire, plus simple aussi et voici le procédé qu'ils recommandent d'après une opération sur le vivant et quelques expériences sur le cadavre.

1° Incision verticale très longue de la sixième à la douzième côte à 3 centimètres en dehors de la ligne transversaire. Le malade couché sur le côté opposé, l'omoplate s'écarte et dégage le champ opératoire.

2° Incision franche des muscles postérieurs; détacher les divisions peu importantes des muscles sacro-lombaires.

3° Ruginer le périoste des segments postérieurs des côtes, commencer par les côtes moyennes et reséquer ainsi une longueur variant entre 5 cent. 1/2 et 7 centimètres. L'ablation des deux ou trois premières est seule ennuyeuse ; on a ensuite un jour suffisant. Il faut sectionner les arcs osseux d'abord en avant à 6, 7 centimètres de l'articulation costo-transversaire, puis à 1 centimètre de cette articulation, pour ne pas l'ouvrir et avoir sur le bout postérieur la place suffisante pour forer un trou destiné à la suture osseuse consécutive. La section ne doit jamais être moindre de 5 cent. 1/2, et jamais dépasser 7 centimètres (car on ne pourrait suturer),

3° Ouvrir la plèvre au point déclive, à l'extrémité externe du onzième espace intercostal et la drainer en ce point, juste au-dessus du diaphragme à l'aide d'une contre ouverture.

5° Pratiquer la suture métallique des segments antérieurs et postérieurs des côtes enlevées. Suture indispensable pour éviter leur écartement sous l'influence du poids du membre et de l'élasticité des cartilages, pour prévenir la nécrose et la distension de la cicatrice.

6° Suturer les parties molles plan par plan.

On obtient ainsi un aplatissement énorme du thorax et la disparition presque absolue de l'angle postérieur.

On ne saurait ajouter au résultat par un Quénu complémentaire. On le gâte au contraire à la partie antérieure, car le car-

tilage costal, au lieu de s'aplatir entraîné par la suture, s'infléchit alors brusquement à angle droit.

Le procédé de Boiffin permettrait en outre au besoin la très large exploration de la cavité pleurale, la décortication de la plèvre à la Delorme et donnerait un accès direct sur le hile pulmonaire et le médiastin postérieur.

Nous avons bien des fois répété cette opération sur le cadavre, et nous ne saurions accepter dans leur intégrité les conditions que Gourdet a tiré de ses expériences. Nous parlerons plus loin, au chapitre des résultats, des modifications ainsi obtenues dans la forme et les diamètres du thorax. Nous voulons seulement ici faire quelques remarques touchant la technique opératoire.

On se placera de façon à avoir la tête du malade à sa gauche; l'incision sera faite à quatre bons travers de doigt de la ligne épineuse; elle sera longue, très longue, beaucoup plus que ne le dit Gourdet, atteignant près de 25 centimètres, et remontera jusqu'au niveau de la 3e côte. Nous en verrons bientôt les motifs. Les nappes musculaires seront franchement sectionnées jusqu'au plan costal, et les divisions du sacro-lombaire rejetées à la rugine et avec ménagement hors du champ opératoire. Un large écarteur accrochera le bord spinal de l'omoplate, qui s'écartera de la ligne médiane de 8 à 9 centimètres en haut, de 13 à 15 centimètres en bas. On aura ainsi un espace accessible suffisant pour réséquer sans trop de difficultés 3 ou 4 centimètres de la 4e côte, 5 centimètres de la 5e, 7 centimètres au moins de la 6e, 8 centimètres et plus de la 7e, si on le juge nécessaire. Mais on ne dépassera pas la longueur de 7 centimètres indiquée par Boiffin sans s'exposer à de grandes difficultés pour la suture ultérieure; il vaudra même mieux s'en tenir à 5 centimètres 1/2 ou 6 environ. Si la résection doit être assez restreinte en largeur, elle doit en revanche être plus étendue en hauteur que ne le fixe Boiffin; il faut sans hésiter s'attaquer à la 5e et à la 4e côte, sous peine d'être gêné par la rigidité de ces arcs pour le rapprochement final des côtes sous-jacentes sectionnées. Et c'est pour cela qu'il ne faut pas craindre de prolonger suffisamment par en haut l'incision cutanéo-musculaire.

Les côtes seront ruginées rapidement et dépouillées des insertions périostiques des muscles intercostaux en poussant la rugine vers la ligne épineuse pour le bord inférieur, vers la région antérieure pour le bord supérieur. Leur résection et leur suture exige des précautions minutieuses pour éviter éclatement et fissures. Le segment antérieur, large et plat, se fendille aisément, aussi bien sous le perforateur que sous le costotome; le segment postérieur, juxta-transversaire, étroit, épais, triangulaire, éclate facilement. Le forage des trous est délicat, car il faut protéger contre les échappées les tissus sous-jacents ; le passage et le serrage des fils ne l'est pas moins, comme nous allons le voir, surtout si l'on use de fils métalliques, toujours rigides à des degrés divers.

J'en viens aux critiques touchant la partie opératoire du procédé. Il exige une incision très longue, très profonde dans une région à muscles épais et très vasculaires, dont les uns superficiels, larges, doivent être sectionnés dans la majeure partie de leur étendue, dont les autres profonds doivent être partiellement à la rugine, ce qui ne va pas sans hémorrhagies et sans déchirures.

Les côtes, nous l'avons vu, sont difficiles ou dures à sectionner. Elles adhèrent assez fortement au périoste par leur face profonde, surtout au niveau de leurs bords. Aussi faut-il des précautions minutieuses pour arriver à les réséquer sans faire courir de risques aux vaisseaux intercostaux d'abord, au feuillet pleural ensuite que Boiffin veut conserver intact. Je sais bien que, en cas d'empyème, la plèvre est beaucoup plus résistante, mais je sais aussi que les côtes sont plus épaisses, plus irrégulières, plus dures, plus rapprochées, plus difficiles à attaquer et à sectionner. Que de tous ces obstacles réels, dont l'expérimentation cadavérique permet à peine le soupçon, résulte une perte de temps appréciable, d'autant plus à considérer que le malade est couché sur le côté sain, dans une situation peu favorable à la respiration et à l'anesthésie. Pareil reproche peut être fait à la suture, toujours très longue, très délicate, et bien souvent très malaisée. Il ne faut pas oublier en effet que les côtes dans leur partie postérieure se dirigent

très obliquement en bas et en avant, que dans les vieux empyèmes surtout par un mouvement d'abaissement forcé elles sont presque verticales. Aussi voit-on parfois après leur section, le bout transversaire se relever, légèrement attiré par les ligaments supérieurs précédemment distendus, tandis que le bout sternal tend au contraire par son élasticité à s'éloigner davantage. Leur rapprochement, après excision de 7 centimètres, devient alors particulièrement malaisé. Le bout sternal n'est plus en regard du bout transversaire correspondant mais du bout sous-jacent ; il chevauche dans le sens vertical, et pour que la suture soit faisable, doit se porter non seulement en arrière, mais surtout en haut, entraînant dans ce sens l'hémithorax tout entier. Or si l'on a ménagé les côtes extrêmes, douzième et cinquième par exemple, si la paroi thoracique est rigide, le mouvement oblique en haut et en arrière devient impossible et la suture avec lui. On est donc conduit à des sacrifices considérables, qui rendent l'opération d'autant plus longue et plus sérieuse chez des malades affaiblis.

D. *Procédé de Delagenière* (du Mans). — Les méthodes diverses que nous venons de décrire tendent toutes quelque soit leur forme, à forcer la paroi à se rapprocher du poumon immobile.

Delagenière (1), partant d'un principe opposé, cherche au contraire à permettre au poumon, toujours suffisamment élastique d'après lui, à se rapprocher de la plèvre et à se redilater. Et il croit en trouver le moyen en effaçant le sinus costo-diaphragmatique. Ce sinus, correspond pour lui aux, sixième, septième, huitième, neuvième côtes ; ce sont elles qu'il faudra attaquer.

Coucher le malade sur le côté sain, et relever le bras correspondant pour porter le moignon de l'épaule en haut et en arrière.

1° Sur la face externe de la huitième côte, faire une incision de 18 à 20 centimètres étendue de la ligne axillaire postérieure au point où le trajet oblique de la côte devient nettement ascen-

---

(1) Delagenière. Arch. Provinciales de chirurgie, janvier 1894, p. 1, l. c.

cendant. Aux deux extrémités, élever deux autres incisions, l'une postérieure, parallèle à la ligne axillaire correspondante l'autre antérieure verticale et longues de 7 à huit centimètres, ou si l'on veut mobiliser en outre le thorax à la Quénu.

Relever le lambeau cutanéo-musculaire, en rasant la face externe des côtes.

2° Reséquer les huitième, septième, sixième côtes et parfois la neuvième, en abaissant la lèvre inférieure de l'incision.

3° Ouvrir la plèvre sans tenir compte de la situation des fistules cutanées, au niveau de l'espace occupé par la huitième côte reséquée.

Commencer en arrière au bistouri, puis prolonger en avant prudemment aux ciseaux, jusqu'au niveau du cul-de-sac costo-diaphragmatique. L'ouverture doit être assez grande pour laisser passer la main et même l'avant bras.

4° Explorer, palper, gratter, décortiquer, suivant les indications particulières.

5° Draîner par un double tube fixé à la peau par un crin. Suturer exactement la plèvre autour des drains. Suturer enfin le lambeau cutané rabattu.

6° Supprimer le drainage très lentement, remplacer les gros drains par des tubes plus petits, puis raccourcir ces derniers, enfin les enlever seulement quand l'écoulement pleural sera tari.

Tel est le faire de Delagenière, procédé plutôt que méthode, application particulière de l'Estlander à la partie inférieure du thorax, application heureuse, logique, mais qui agit en somme comme l'Estlander en affaissant la paroi thoracique, en drainant la plèvre en bon lieu, plutôt qu'en forçant le poumon à se dilater, comme l'espère l'auteur, mais comme on ne pourrait guère se l'expliquer.

3° Les Thoracotomies.

(*Résections temporaires*)

Ainsi que nous l'avons indiqué au début de ce chapitre, ces interventions ont pour but l'exploration de la poitrine ; elles ont été utilisées pour d'autres affections que les empyèmes

(blessures par armes à feu, hernies diaphragmatiques etc...). Mais comme elles sont fondées sur des principes identiques, comme elles peuvent et doivent servir dans les fistules pleurales et dans la décortication pulmonaire en particulier, nous avons cru devoir les placer ici, avant la description de cette décortication elle-même.

A) *Procédé de Delorme*. — Sous le nom de procédé « du *volet* thoracique » Delorme a exécuté en 1892 et présenté au Congrès de chirurgie de 1893 un mode d'ouverture large et rapide du thorax utilisable et pour les traumatismes du poumon et pour les affections de la plèvre.

Il trace un lambeau cutané de la troisième à la sixième côte inclusivement, à base postéro-supérieure adhérente, à direction oblique en bas et en avant, comme celle des côtes. Ce lambeau s'étend de deux travers de doigt en dehors du bord sternal à la saillie du bord axillaire de l'omoplate ; il est libéré par dissection large au ras des côtes.

Dans un deuxième temps, l'opérateur sectionne en avant chaque côte avec l'espace intercostal en pinçant les artères correspondantes. En arrière, il sectionne également les côtes en série ou les resèque sur une petite longueur en conservant les muscles, les artères et les nerfs. Il libère ensuite les bords supérieur et inférieur du plastron costal qui bascule en arrière comme un volet, découvrant largement la plèvre.

Depuis et comme certains l'avaient conseillé après la publication du procédé, Delorme a heureusement modifié sa première manière et au lieu de faire deux lambeaux superposés et successifs l'un cutané, l'autre osseux, n'en détache plus qu'un seul, exécutant ainsi une véritable résection temporaire du thorax.

Le lambeau conserve la même forme, les mêmes dimensions, mais les côtes sont sectionnées en arrière par deux incisions transversales, répondant l'une à la deuxième côte supérieure, l'autre à l'avant dernière. On peut ainsi laisser la peau adhérente au volet ostéo-musculaire, économie de temps, de sang et de cicatrice.

. B) *Procédé de Llobet* (1). — Il se rapproche sensiblement du précédent, et de la desternalisation de Jaboulay. Si nous ne craignions d'abuser du néologisme nous dirions que c'est une « déchondralisation » des côtes. En voici les temps :

1° Incision de la peau et des muscles, étendue de la deuxième côte, (à la hauteur du bord correspondant du sternum), jusqu'à la huitième côte, et oblique en bas et en dehors.

2° Dissection de la peau et des muscles jusqu'à la rencontre des côtes.

3° Section oblique des côtes d'avant en arrière et de dedans en dehors, avec la scie d'Ollier, de la deuxième à la septième.

4° Achever la section de la plèvre et des muscles pour rejeter le lambeau en dehors.

5° Agir sur la plèvre ou le poumon, ainsi qu'il convient.

7° Ramener le lambeau sans suturer les côtes ; réunir seulement les muscles et la peau.

7° Faire le vide dans la cavité thoracique à l'aide d'un aspirateur pour atténuer le pneumo-thorax produit et ramener le poumon à la paroi.

Lambotte (2) avait déjà pratiqué et conseillé un modus faciendi analogue à celui de Llobet ; dans le but d'arriver plus directement sur le hile pulmonaire que ne le permettait le volet latéral employé par Delorme, il recommandait l'incision antérieure des cartilages costaux.

(*A suivre.*)

---

(1) Llobet. Rev. de Chir. 1895, p. 243.

(2) Lambotte. Soc. belge de Chirurgie, 24 février 1894.

REVUE CRITIQUE

LA SÉROTHÉRAPIE DE LA DIPHTHÉRIE ET LA STATISTIQUE

Par le Dr PHOTIADÈS (de Constantinople).

..... τὰ φανερά τῶν αφανῶν.

Mon expérience personnelle se base sur une centaine de cas : mais je veux faire remarquer, dès le début, que je n'ai pas l'intention de présenter ma statistique, quoique très favorable. De grandes statistiques ont été déjà faites partout et la Société Impériale de Médecine de Constantinople est en train d'en dresser une. Je crois donc qu'une centaine de cas de plus ou de moins ne sauraient exercer aucune influence appréciable sur le résultat général.

Je préfère présenter mes impressions personnelles et les réflexions que celles-ci m'ont suggérées.

J'espère qu'il ne me sera pas difficile de prouver que l'étude comparée des différentes statistiques dressées jusqu'à ce jour montre que la statistique en général n'a pu fournir aucun résultat définitif, qu'il n'est pas difficile de lire entre les colonnes des nombres les vues personnelles des auteurs et que la prétendue exactitude scientifique n'est peut-être qu'une exactitude arithmétique.

De plus, j'espère pouvoir démontrer que la statistique, dans la la question qui nous occupe, est atteinte d'un vice originel, si je puis m'exprimer ainsi, qu'elle n'est pas en état de fournir de résultats valables, et que l'on aurait pu s'épargner toute cette peine de dresser des statistiques en vue de prouver l'efficacité du sérum.

Enfin, et ceci est digne de la réflexion du praticien, la prétendue éloquence des chiffres ne l'a pas mis en possession d'un critérium sûr, le laisse au contraire dans le doute dans toutes les questions du diagnostic et du traitement.

La statistique de la sérothérapie étant avant tout une statistique comparative, il lui faut deux conditions indispensables, un point de départ précis, indiscutable, et des unités équivalentes pour former le nombre total. Voyons si l'état actuel de nos connaissances permet de remplir ces deux conditions capitales. Depuis la découverte du bacille spécifique, le terme de diphthérie n'a fait que subir des déplacements incessants.

Est-ce que le mot diphthérie évoque en nous, aujourd'hui, les mêmes représentations qu'autrefois?

Nous attendions autrefois plus ou moins le déroulement d'une partie du tableau clinique, le cas devait présenter quelque gravité, etc., etc Dans les premières applications de la sérothérapie, au contraire, nous nous donnions à peine le temps d'observer le malade; c'est la carte du bactériologue que nous attendions d'ordinaire pour faire l'inoculation, heureux de pouvoir grossir, quelques jours plus tard, notre statistique.

Ainsi, en ce moment d'enthousiasme, toutes les notions cliniques acquises ne valaient plus rien et entre le bactériologue et le statisticien, le médecin restait hors de cause. Peu de temps a suffi pour avoir une statistique où la mortalité était presque supprimée. Il ne faudra pas beaucoup de citations pour prouver mes assertions.

Dans un premier travail sur *La diphtérie au pavillon d'isolement de l'hôpital Lariboisière, et son traitement par le sérum de Roux* vers la fin de 1894 (1), le Dr Gougenheim communique la statistique des résultats merveilleux du sérum chez les enfants. A la fin de ce travail, il émet l'opinion suivante :

« La diphthérie, dit-on, est une maladie de l'enfance et que l'on rencontre beaucoup plus rarement chez l'adulte. Est-ce un fait certain et ne pourrait-on supposer pour l'affirmer que l'on se soit surtout laissé influencer par la fréquence bien plus grande de accidents chez les enfants?

« Est-on bien sûr que chez l'adulte la nomenclature des affections aiguës de la gorge soit d'une exactitude rigoureuse?

« Est-ce vrai que parmi les innombrables maux de gorge dont est affligé l'adulte, la diphtérie ne joue pas un rôle bien plus considérable que l'on ne l'a cru jusqu'ici et que le malade ne soit en ce cas un véhicule de la maladie peut être aussi commun que l'enfant et d'autant plus redoutable qu'il est plus méconnu? Ces maux de gorge légers dont souffre l'adulte guérissent vite, presque toujours sans avoir attiré l'attention de l'entourage : les médecins sont rarement consultés, et heureusement à cet âge, le larynx est moins sensible que celui de l'enfant; et même quand les symptômes laryngés apparaissent, il est fort rare qu'ils provoquent des complications aussi redoutables que chez l'enfant. J'ai pu observer des cas de diphthérie que, sans l'examen laryngoscopique, on aurait pu pren-

(1) Annales des maladies du larynx, 1895, I, p. 440.

dre pour des affections tout à fait distinctes de la diphtérie, surtout quand le pharynx était indemne.

« Grâce à l'examen bactériologique, cette lacune est facile à combler et nous avons été assez heureux pour reconnaître la nature diphtéritique de certaines épidémies d'amygdalite folliculaire dont la vraie cause était totalement ignorée autrefois. Tout le monde connaît l'histoire de ces épidémies, décrites par Tissier en 1886, Dauchez plus tard, puis Dubousquet-Laborderie et d'autres... Nous avons observé dans nos salles des faits de ce genre dont l'examen bactériologique nous a donné la clef.

« Aussi m'a t-il paru intéressant d'attirer l'attention de mes collègues sur cette question de cas d'amygdalite aigüe, traités sans méfiance sous le nom d'amygdalite folliculaire et dont un certain nombre doivent être rattachés à la diphtérie ; et puisque cette dernière affection nous semble plus commune qu'on ne l'a dit chez l'adulte, il y aurait peut être lieu de contrôler bactériologiquement toutes ces maladies pour appliquer le traitement et éviter surtout l'explosion de ces épidémies dont on cherche vainement le point de départ. »

Cette question de la grande fréquence de la diphtérie chez l'adulte l'auteur la reprend dans un second travail (1).

Les investigations diagnostiques de l'auteur portèrent sur toutes les maladies de la gorge qui se présentèrent à l'hôpital Lariboisière. « Ce mode de recrutement des malades sans parti pris, au hasard, réussit si bien, que le pavillon fut promptement rempli. Sur 90 malades, le sérum a été employé 60 fois. Dans une vingtaine d'autres cas, on n'a pas fait d'injections et *pourtant on a constaté le bacille de Lœffler*, mais la guérison est survenue parfois si rapidement que nous n'avions plus aucune raison pour pratiquer l'inoculation.

«Je n'affirmerai pas que les petites doses ont suffi pour guérir nos malades, car une grande partie d'entre eux était atteints de diphtérie bénigne et la guérison eût pu être spontanée. Du reste beaucoup de nos malades n'entraient dans le service que sur nos instances, considérant leur mal comme insignifiant et ne méritant pas une hospitalisation. C'est ainsi que nous voyons circuler partout un grand nombre d'individus souffrant de maladies éphémères de la gorge, considérées généralement comme des affections peu importantes par les malades et malheureusement quelque fois aussi par les médecins.

---

(1) Sur la diphtérie de l'adulte à l'hôpital Lariboisière 1895 II, p. 13.

« Notre statistique a été absolument infime : je n'y relève que deux ou trois cas de diphtérie hypertoxique *qui n'auraient pu guérir par aucun traitement.* »

De cette étude faite avec un grand soin, tant au point de vue clinique que bactériologique, l'auteur déduit les conclusions suivantes :

« Que la diphtérie constitue une classe beaucoup plus commune et importante d'angines de l'adulte qu'on ne l'avait cru jusqu'alors.

« Que c'est sous la forme d'angine couenneuse ordinaire étendue à de plus ou moins grandes surfaces de la gorge qu'elle peut se présenter sans que cet aspect soit le plus fréquent.

« C'est surtout l'aspect d'amygdalites folliculaires ou lacunaires aiguës que revêtent un très grand nombre d'angines diphtéritiques. Que les amygdalites herpétiques peuvent parfois être une des formes de l'angine diphtéritique.

« Que l'angine diphtéritique bénigne peut se compliquer de suppuration. »

On voit partout dans ces conclusions la préoccupation de l'auteur d'arriver à une classification rigoureuse des affections aiguës et ne trouver d'autre critérium pour cette classification que la présence ou l'absence du bacille spécifique.

Il dit d'ailleurs que l'examen bactériologique s'impose à tous les cas d'angine aiguë sous peine d'erreur diagnostique. Et non seulement la classification et le traitement, mais aussi la prophylaxie des épidémies doit se baser sur cet examen.

Plusieurs autres observaeurts s'expriment dans le même sens et et Koplik (1) parle directement de la diphtérie lacunaire aiguë de l'amygdale, où les principaux éléments diagnostiques sont la bilatéralité, l'exsudat lacunaire fibrineux, la confluence des points d'exudats et surtout l'examen bactériologique (2. C'est, comme on le voit, en dernier lieu toujours l'examen bactériologique qui devait décider du diagnostic et les autres symptômes perdaient peu à peu toute leur importance.

On devine aisément que l'idée de la spécificité du médicament a fini par entraîner toutes les convictions. Le bacille spécifique étant le point de départ de la préparation du sérum spécifique, les affec-

(1) New-York medical journal 1894, Annales 1895, I. 194.

(2) Voir aussi Fibiger qui parle de l'angine folliculaire aiguë diphtéritique. Centralblatt f. Laryngologie 1896, 214.— Voir aussi Peck, Annales des maladies du larynx 1895, II, 589.

tions où ce bacille se rencontrait étaient considérées d'emblée diphthéritiques et devaient nécessairement être justiciables du sérum spécifique. On allait presque oublier la présence des autres microbes et la classification à laquelle arrivait la bactériologie peu de temps avant la découverte du sérum.

En effet, la classification de Trousseau qui opposait à l'angine diphthéritique franche, normale, bénigne, l'angine toxique, infectieuse, maligne, avait été remplacée par une autre classification plus en accord avec les nouvelles théories microbiennes.

La classification de Trousseau prenait pour base la clinique et le pronostic. La classification nouvelle s'appuyait sur des vues étiologiques plus conformes aux nouvelles théories.

Dans cette nouvelle classification, le groupe de la diphthérie monomicrobienne contenait les cas de la diphtérie pure, franche, normale de Trousseau, la diphtérie de Lasègue, la diphtérie abortive, ainsi que certaines formes toxiques. En un mot le nom d'angine bénigne conviendrait à cette diphtérie pure.

Au groupe de diphtérie polymicrobienne appartenaient au contraire, en même temps que les diphtéries graves, toxiques et hypertoxiques, malignes et foudroyantes des auteurs, les diphtéries infectieuses de Grancher et les diphtéries secondaires, variétés extrêmement graves, qui se développent à la fin de certaines maladies infectieuses : scarlatine, rougeole, coqueluche, fièvre typhoïde, etc.

Mais aux premiers moments de la sérothérapie, c'était comme si toutes ces distinctions avaient subitement disparu. Le bacille Lœfflerien suffisait pour fixer le diagnostic. Cependant il était évident que si les cas de diphtérie polymicrobienne étaient tout aussi nombreux, sinon plus nombreux, que ceux de la diphthérie monomicrobienne, et que si ce groupe contenait les cas que nous étions habitués à considérer comme graves, hypertoxiques, foudroyants, que si cette gravité devait être attribuée à l'association et par conséquent à des microbes autres que le bacille spécifique, nous nous trouvions du coup enrichis d'un médicament très puissant contre la diphtérie vraie, monomicrobienne, franche, normale, bref, contre la moitié la plus bénigne de l'affection.

Ce ne sont que les revers du sérum dans un certain nombre de cas qui ont fait de nouveau penser à ces autres microbes oubliés pour un instant et à leur rôle dans la gravité de l'affection.

J'espère qu'on ne m'aura pas taxé d'exagération quand je disais

que le terme de diphthérie n'a fait que subir des déplacements incessants.

Une définition n'en a pu être donnée : la définition étant une convention, il fallait une entente à laquelle on n'a pu aboutir.

L'adaptation des nouveaux faits[1] bactériologiques à nos connaissances cliniques devenait de plus en plus difficile. La clarté, la sûreté ne venaient pas de là où nous les attendions. Toutes ces questions compliquées ayant un aspect double, clinique et bactériologique ou plutôt étiologique, ont été agitées sans recevoir aucune solution.

Nous apprenions que le bacille de Lœffler, spécifique par excellence, ne portait pas toujours sur lui ses preuves d'identité, qu'il pouvait être virulent, avirulent et demi-virulent, ce qui est une classification non descriptive mais dynamique, et partant, chimique.

Park proposait une autre classification. Il y aurait des bacilles Lœffleriens typiques et atypiques, des bacilles typiques sans virulence et des bacilles pseudodiphtéritiques. (Voir les conclusions de son grand rapport se basant sur un ensemble de 5.611 cas suspects de diphthérie. *Centralblatt*, 1895, 582 et 708.)

Un peu plus tard nous apprenions que la diphthérie spécifique, causée par des bacilles de Lœffler dans toute leur virulence, pouvait évoluer comme une maladie locale non contagieuse. (Rhinite fibrineuse. Scheinmann. *Centralblatt* 1895, page 395).

La pseudomembrane, ce critérium clinique et anatomo-pathologique, n'était plus le produit d'un bacille spécifique, le streptocoque le staphylocoque, le bacterium coli pouvaient produire des membranes. (*Centralblatt* 1895, p. 507.)

D'ailleurs le bacille de Lœffler ne se rencontrait presque jamais seul, disaient plusieurs observateurs. (Damelo. *Centralblatt* 1896, page 590, Ruault, *Traité de méd. Charcot et Bouchard*. Vol. III, p. 415 etc., etc.)

La diphthérie grave, septique, n'a pu être identifiée avec la diphtérie à infection multiple, associée. — Dans des cas d'angine septique, Genersich et Reichk (*Centralblatt* 1895 p. 779 et 907) n'ont pu trouver dans le foie, dans la rate, dans le cœur, dans les reins, des streptocoques ; ils les ont au contraire constatés dans d'autres cas qui n'avaient pas présenté pendant la vie le tableau clinique de la diphtérie septique (Kuttner *Centralblatt für Laryngotogie* 1896 p. 1025).

Puis, tout dernièrement, on a essayé de réhabiliter l'examen clinique : Gahli et Deucher (Zur Klinischer diagnostic der Diphtherie

Correspondenzblatt für schweizer Arzte 1895-416; *Centralblatt* 1896, 265) ont cherché à prouver, par l'examen comparatif de 146 cas, que le diagnostic bactériologique tombait presque toujours d'accord avec le diagnostic clinique et qu'ainsi le praticien était presque sûr de pouvoir, sans l'aide du microscope, arriver au diagnostic de la diphthérie véritable, de la pseudo-diphthérie et de l'angine lacunaire.

Je ne vois pas trop en quoi cela pourrait bien nous avancer. On savait déjà que le praticien expérimenté était en état de poser ses différents diagnostics avec plus ou moins de sûreté; Mais les surprises ne sont pas précisément rares, et le moment où le clinicien est à même de poser tous ces diagnostics avec sûreté, après avoir attendu le déroulement d'une partie du tableau clinique, est une condition qui ne s'arrange pas tout à fait avec le traitement sérothérapique. C'est donc plutôt l'autre face de la question que l'on désirerait voir prouvée au-dessus de toute contestation, celle de savoir si l'examen bactériologique, fait sans parti pris, peut nous donner à lui seul la sûreté diagnostique et pronostique sur l'évolution du cas en observation, avant que la clinique ne soit en état de se prononcer.

On ne dira pas que ce soient là des subtilités oiseuses. Car enfin qu'est-ce que les auteurs appellent diphthérie véritable (*Echte diphtherie*)? Ce sont, en somme, des angines où l'étiologie bactériologique nous démontre l'existence du bacille spécifique; c'est donc finalement l'examen bactériologique qui doit décider dans tous les cas où des doutes pourraient surgir sur la nature véritable de la diphthérie. Les conclusions du mémoire cité sont d'ailleurs en contradiction constante entre elles et en oscillation continuelle entre le point de vue clinique et le point de vue bactériologique.

Ainsi les auteurs nous disent, dans la conclusion n° 3, que les angines lacunaires typiques ne recèlent ordinairement pas de bacilles de Lœffler, et peuvent parfaitement être diagnostiqués de la diphthérie punctiforme. Abstraction faite du mot *ordinairement* qui est très gênant et rend, devant le cas envisagé, la sûreté parfaite tout-à-fait illusoire, abstraction faite aussi des difficultés réelles du diagnostic différentiel entre une angine lacunaire typique et une diphthérie punctiforme, est-ce que le type de cette angine lacunaire est un type clinique, ou est-ce encore l'examen bactériologique qui doit décider et fixer le type, par la présence ou l'absence du bacille spécifique? Car nous savons suffisamment que ces

angines lacunaires typiques nous réservent dans la clinique des surprises, et peuvent parfaitement évoluer comme des angines cliniquement diphthéritiques et bactériologiquement streptococciques (1).

Dans la conclusion n° 5 du mémoire cité, il est dit qu'une angine catarrhale qui paraît sans conséquence (harmlos) peut récéler des bacilles. Ce sont, me paraît-il, plutôt les bacilles qui sont inoffensifs et sans conséquence ; ce qui d'ailleurs n'arrive pas rarement. Il est donc évident que la présence des bacilles ne nous avance pas beaucoup dans les cas qui cliniquement ne sont pas suffisamment caractérisés.

Dans une autre conclusion, les auteurs nous disent que, cliniquement, on diagnostique plutôt trop peu que trop de diphthérie. — Evidemment c'est la bactériologie qui nous démontre cette insuffisance de la clinique.

Enfin une autre conclusion (n° 11) nous apprend que l'examen bactériologique négatif n'exclut pas nécessairement et dans tous les cas la diphthérie véritable.

Ici la diphthérie véritable est véritablement clinique, quoique, le bacille spécifique étant absent, l'épithète véritable ne lui revienne pas de droit.

Ainsi on ne voit pas trop en quoi ce prétendu accord entre le microscope et la clinique avance cette dernière. La clinique conserve le même degré de sûreté, ou plutôt elle reste exposée aux mêmes erreurs que par le passé.Nous autres cliniciens,au contraire, nous perdons la confiance que nous pouvions avoir à l'endroit des méthodes exactes de la bactériologie.

Mais revenons à la statistique : doit-on après tout cela s'étonner que les statisticiens soient parvenus à prouver, et cela dans l'espace d'une année, ces deux propositions absolument contradictoires : d'un côté. que la mortalité était presque supprimée, de l'autre, que la mor talité n'avait nullement changé depuis l'application du sérum ?

Ainsi Sorensen, dans la statistique de l'Hôpital Blegdam (*Therap. Monats hefte*, 1896, août), nous dit que non seulement la mortalité reste la même avant et après la sérothérapie, mais qu'il n'a pu constater aucune influence heureuse du sérum sur l'évolution,sur les

---

(1) Frankl nous dit explicitement qu'il faut exclure de l'angine lacunaire vraie tous les cas où le bacille de Lœffler est constaté dans les pseudo membranes. *Archivs für Laryngologie*, vol. 4, page 133.

suites et les complications de l'affection. Tout cela est naturellement prouvé par la statistique, car il serait facile, comme il l'est d'ailleurs à tout moment, de se persuader par l'observation attentive de *quelques cas seulement*, que le sérum a une action immédiate précisément sur l'évolution de la maladie et par conséquent sur toutes les suites que cette évolution réserve au malade.

C'est ainsi qu'à chaque instant en médecine on a recours à la statistique et on s'imagine qu'en entassant des chiffres on peut arriver à découvrir une loi. C'est le cas de répéter les paroles d'Auguste Comte « qu'une telle méthode, s'il est permis de lui accorder le nom « de méthode, ne serait réellement autre chose que l'empirisme absolu déguisé sous de frivoles apparences mathématiques». (1) Ce n'était donc pas une exagération quand je disais que la statistique était atteinte d'un vice originel et qu'elle n'a prouvé que sa propre insuffisance.

Ainsi, la paisible conviction des premiers moments, que le sérum devait agir infailliblement comme un antidote parce que, spécifique, il s'adressait à la maladie spécifique, allait s'évanouir du fait même de la statistique qui avait entrepris de le prouver.

Alors, dans ce chaos, à quoi s'accrocher et sur quoi s'appuyer? Nous, humbles praticiens, que devions nous saisir dans ce labyrynthe où Ariane nous laissait à tâtons?

Etait-ce à dire que le sérum n'était qu'une chimère?

Devait-on croire ceux qui prétendaient que leurs traitements leur fournissaient des résultats tellement supérieurs qu'ils ne sentaient aucun besoin de recourir au sérum? Et il y a dans ce sens des prétentions vraiment étonnantes.

Ainsi deux médecins de Bruxelles, TORDENS et NEUVELAERS (1), nous assurent que le traitement local et général qu'ils préconisent, leur a donné des résultats tellement favorables qu'ils ne voyaient pas de raisons pour essayer le traitement par le sérum.

Le Dr WACHSMUTH condamne la sérothérapie par la raison bien simple que son traitement lui donne une mortalité de 3 p. 100. — Ce traitement consiste en enveloppements humides; la sudation provoquée par ces enveloppements, nous dit l'auteur, purifie l'économie et augmente la force de l'organisme à produire des anti-

---

(1) AUGUSTE COMTE, Philosophie, vol. 3, p. 329, cité par ROGER, Traité de Pathologie Bouchard, vol. I).

(2) Thérap. Monatshefte 1896, page 96.

toxines; à ce traitement général il ajoute les gargarismes à l'eau salée et au chlorate de soude. Le Dr Wachsmuth invite tout le monde à essayer ce traitement et il a raison, car, depuis trente ans qu'il l'applique, il n'a perdu que 3 p. 100 sur un total de 900 cas. (1)

Mais il y a mieux que cela; et si vraiment on se sentait l'envie d'essayer du nouveau, je proposerais le traitement du Dr Franz Neumayer (1).

Voici en quoi consiste ce traitement :

Lavages du nez, gargarismes et badigeonnages avec la solution suivante :

Chlorate de potasse........	15 grammes
Eau de chaux.............	150 —
Dec. de guimauve..........	800 —

Cette solution est appliquée toutes les demi-heures, toutes les heures ou toutes les deux heures selon l'intensité du cas. L'auteur nous explique l'action de ce médicament : l'eau de chaux, nous dit-il, amène une coagulation des exsudats, fixe les toxines, les alcalinise et les passe, ainsi préparées et arrangées, au chlorate de potasse, dont l'oxygène les brûle. L'explication, on le voit, est d'une simplicité naïve.

Ceux qui connaissent par expérience ce que l'on pourrait parfaitement appeler les atrocités des traitements locaux, quelque mitigés qu'ils soient, conviendront que rien qu'à ce point de vue le sérum est un bienfait inestimable, même dans le cas où il n'aurait nullement diminué la mortalité.

Le Dr Franz Neumayer qui nous dit que, grâce à son traitement, il n'a perdu que 6 malades sur un total de 1.000 malades, dans l'espace de 15 ans, ce qui fait bien une mortalité de 1/2 p. 100 !!! Et dire qu'après des résultats pareils il y a des gens assez entêtés pour chercher du mieux !

Mais voici que d'autres auteurs, en voulant prouver l'inefficacité du sérum, n'ont fait que démontrer la grande nocivité des traitements locaux.

Ainsi L. Browne dit que la statistique évidemment meilleure de la sérothérapie provient tout simplement de ce que les traitements locaux ont été supprimés.

---

(1) Therap. Monatshefte, 1896, page 96.

(2) Cellularpathologie und Diphtherie, München. — Lehman. Therap. Monatshefte, 1896 page 631.

Le Dr Muls (1) a même très ingénuement dit que le sérum a prouvé combien est fréquente la guérison spontanée de la diphthérie. Il ne se doute pas que cette assertion, qui vise à déprécier l'efficacité du sérum, ne fait que prouver l'inanité de tous les traitements locaux et par cela du traitement que lui-même propose.

Enfin d'autres auteurs se mettant à un autre point de vue ont nié toute influence du sérum sur la diphthérie.

Le Dr Delthil (2) nous dit que la statistique excellente de la sérothérapie provient probablement de ce que nous parcourons une épidémie d'une bénignité exceptionnelle. — Il est intéressant de comparer à cette assertion ce que le Dr Delthil avait écrit dans sa grande étude sur la diphthérie publiée en 1891, page 561. A la suite d'une statistique comprenant tout les grands centres d'Europe, nous trouvons le passage suivant. « On le voit par ce résumé analytique, aucun climat, aucun pays de l'univers ne semble exempt de ce terrible fléau et, comme nous l'avons avancé, son développement va bien toujours croissant en même temps que sa malignité semble augmenter. »

Or, ce tableau statistique résumait la mortalité de la diphthérie dans l'année 1883 — Cette année représentait presque le sommet de la courbe des 25 années écoulées. — Mais l'ouvrage de l'auteur était publié en 1891 et depuis 1883, la courbe ne faisait que descendre, d'après d'autres auteurs que je citerai tout à l'heure. On voit comment les prétendues lois numériques n'aboutissent qu'à des impressions personnelles, à des prévisions qui ne se réalisent pas toujours.

Bernheim (3) nous dit que dans les onze dernières années nous parcourons la branche descendante d'une grande courbe épidémique, que la mortalité par conséquent descend avec elle et qu'une nouvelle épidémie grave pourrait facilement détruire toutes les espérances que nous avons fondées sur le sérum.

Gottstein (4) conclut dans le même sens.

Nous verrons tout à l'heure si ces vues sur les grandes courbes épidémiques se sont vérifiées. En tout cas, si ces prétendues vérités

(1) Therapeut. Monatshefte 1896 p. 489.

(2) Société de médecine et de chirurgie pratique. Therap. monatshefte 1894 p. 629.

(3) Therap. Monastshefte 1896 page 315. Kritik der Serumbehandlung der Diphtherie.

(4) Über geretzmässige Ercheinungen bei der Ausbreitung einiger epidemischer Krankheiten. Therap. Monastshefte 1896 page 458.

statistiques devaient nous servir de guide, elles nous mèneraient directement à l'inaction thérapeutique la plus complète, la plus convaincue.

Les courbes épidémiques et la mortalité montant et descendant à leur gré, à quoi bon nous creuser l'esprit et torturer nos malades.

Man durchstudirt die gross und kleine Welt
Um es am Ende gehen zu lassen wie es Gott gefällt

Quittons maintenant les statistiques personnelles qui pourraient être taxées de partialité et d'erreur et revenons à la statistique faite en grand et s'inspirant de vues tout à fait larges.

KOSSELL montre, par une grande statistique, que la mortalité, non seulement celle du pourcentage, mais la mortalité absolue avait énormément diminué.

Pour le prouver, il a pris la statistique de l'hôpital de la Charité de Berlin, de 1886 à 1894, l'a comparée à celle de 1895 et a vu que la mortalité avait diminué de la moitié.

Puis il a fait la même étude comparative pour tous les hôpitaux de Berlin et a vu le même fait se répéter. En outre, comparant la mortalité de la ville de Berlin avec la mortalité hospitalière, il a vu que ces deux mortalités descendaient parallèlement depuis l'application du sérum en 1895.

KOSSEL ne s'est pas encore arrêté là ; il a justement pensé que la statistique d'une ville, même comme Berlin, n'était pas suffisante et il a élargi le cadre de ses statistiques : il a pris toutes les villes Allemandes dont la population dépassait 15 mille habitants et, là encore, il a fait la même constatation, à savoir que la mortalité de la diphthérie de l'année 1895 avait diminué de la moitié en comparaison de la moyenne des 10 années antécédentes.

KOSSEL (2) a montré qu'à Paris aussi la diminution a été énorme pour les années 1894-1895. Et bien, malgré toutes ces précautions, ces statistiques ont été attaquées par KASSOWITZ (3) comme manquant de méthode et ne conduisant qu'à des erreurs. KASSOWITZ dit qu'à la suite du traitement sérothérapique le nombre des cas déclarés avait énormément augmenté, que le matériel d'observation, en ville et à l'hôpital, avait entièrement changé. Malgré ce changement et malgré l'application du sérum à Trieste dans tous les cas de

(1) MONATSHEFTE, 1896, p. 335.
(2) KOSSEL, Therap. Monasts hefte 1896 page 335.
(3) Therap. Monasts hefte 1896 page 455.

diphthérie, la mortalité absolue à énormément augmenté à Trieste durant les trois dernières années.

Tableau I

MORTALITÉ ABSOLUE DE LA DIPHTÉRIE A TRIESTE.

1888.....	98	1892.....	182
1889.....	93	1893.....	222
1890.....	118	1894.....	**349**
1891.....	182	1895.....	**271**

La même chose est arrivée à Saint-Pétersbourg et à Moscou.

Donc pour conclure le sérum a augmenté la mortalité à Trieste, à Saint-Pétersbourg et à Moscou, l'a diminuée énormément à Paris, à Berlin, à Vienne, à Budapest, et il est resté sans action à Leipzig, à Milan et à Londres. Les médecins de ces différentes villes en tireront le parti qui leur plaira ; les autres feront les statistiques de leur ville ou s'arrangeront comme ils pourront. Voilà pour l'Europe.

Passons maintenant à l'Amérique. Dans la discussion de l'Académie de médecine de New-York, en mai et juin 1896, Coakney a présenté une grande statistique de trois villes, Boston, New-York et Brooklyn. Cette statistique nous montre : (voir tableau II).

1° Que les cas déclarés ont augmenté dans une énorme proportion.

2° Que, à côté de la diminution de la mortalité relative (du pourcentage des cas déclarés), la mortalité absolue calculée sur le nombre total de la population est restée la même que dans les plus mauvaises années à partir de 1882, ou même qu'elle a empiré.

Il va sans dire que ces communications statistiques ont été suivies de discussions très animées au sein de l'Académie de New-York.

Pour ne citer que les opinions extrêmes, le Dr Winters a déclaré le sérum une substance nocive qu'il espérait voir abandonnée dans un avenir prochain par ses confrères.

Les docteurs Thomson et Peabody déclaraient au contraire que le sérum antidiphtéritique est une des plus grandes découvertes du siècle. Donc la statistique du pourcentage étant entâchée de favoritisme et celle de la mortalité absolue atteinte de mutisme, pourra conclure qui voudra.

Remarquons incidemment que la théorie des grandes courbes épidémiques et la période de bénignité relative que nous parcourons, (Bernheim, Gottstein, Delthil, etc.) ne s'est aucunement confirmée, ni en Europe (Trieste, Saint-Pétersbourg, Moscou), ni en Amérique, comme nous venons de le voir.

Tableau II.

BOSTON					NEW-YORK					BROOKLYN				
Année	Cas déclarés	Morts	Mortalité	Mortalité sur 10.000 vivants	Année	Cas déclarés	Morts	Mortalité	Mortalité sur 10.000 vivants	Année	Cas déclarés	Morts	Mortalité	Mortalité sur 10.000 vivants
1880........	1.715	588	34.2	16 19	1880........	3.307	1 390	42.03	11.58	1880........	3,058	1.104	36.16	—
1881........	1.680	601	35.7	16.33	1881........	5.196	2.249	43.26	18.13	1881........	3,218	1.169	36.32	19.84
1882........	1.386	458	33.01	12.24	1882........	3.207	1 525	43.28	11,91	1882........	1,873	631	33.68	10.31
1883........	1.415	444	31.4	11.71	1883........	2.093	1.009	48.13	7.72	1883........	1.185	409	34.51	6 45
1884........	1.212	345	28.46	8.96	1884........	2 223	1 090	49.10	8.01	1884........	976	385	39.44	5.85
1885........	1.263	334	26.41	8.57	1885........	2.920	1.325	45.37	9.46	1885........	1.318	519	38.50	7.56
1886........	1.188	329	27.69	8 20	1886........	3 737	1 727	46 21	11.99	1886........	1.502	782	52 06	10.46
1887........	1.049	316	30 12	7 89	1887........	5 925	2 167	36.58	14.54	1887........	1 995	950	47.62	12.21
1888........	1 411	470	33,30	11 08	1888........	6.491	1.911	29.48	12.50	1888........	2.297	981	42.84	12.16
1889........	1.811	564	31 09	12.93	1889........	6.113	1.686	26.16	10 67	1889........	2.798	1.101	39.35	18.07
1890........	1.475	401	27.18	8.95	1890........	4 350	1.262	29 21	7.74	1890........	2.241	902	40.25	10.30
1891........	831	232	27 91	5.06	1891........	4.871	1 361	27.92	8 10	1891........	1.850	766	40.86	8.41
1892........	1.353	414	30.59	8 86	1892........	4.654	1 436	30 85	7.85	1892........	1.820	775	42 37	8.35
1893........	1 465	476	32.49	9.97	1893........	6.468	1.970	38.45	10.42	1893........	1.672	667	35.70	6.19
1894........	3.019	817	27.06	16 67	1894........	9.155	2.359	25.75	12.09	1894........	3.812	1.279	33.55	12.24
1895........	4.059	588	11 48	11.[illegible]3	1895........	9.925	1 634	16.46	8.73	1895........	4.277	1.139	27.63	10,3[illegible]

Encore une de ces grandes vérités statistiques qui s'en va.

Les causes qui amènent ces oscillations des courbes épidémiques nous restent inconnues et il est au moins prématuré de parler des lois qui les régissent.

Combien plus conformes à l'observation sont les vues du Père de la Médecine qui, très modestement, essayait d'expliquer ces phénomènes par l'influence des expositions, des vents, des eaux et des lieux, des saisons et des climats, par des influences locales, en un mot, et leur influence sur la santé des habitants, causes qui expliquent ici une épidémie grave, là une épidémie légère, etc., etc.

Il ressort, me semble t-il, à l'évidence que jusqu'en ce moment la statistique n'a pu arriver à aucune conclusion et qu'elle ne peut servir de critérium pour la valeur du sérum. D'un autre côté nous autres praticiens pouvons nous attendre que le progrès de nos connaissances nous ait fourni la raison explicative de l'action du sérum pour l'appliquer alors avec la sûreté d'*a priori* ? Nous sommes forcés de nous former, séance tenante pour ainsi dire, une opinion pour ou contre, car nous sommes appelés à employer le médicament de gré ou de force, le public s'étant intéressé à la question.

Nous voilà donc réduits à nos propres ressources, aux ressources de l'empirisme clinique. C'est l'observation du cas individuel et non celui de la masse qui offrira le critérium : il suffira de montrer que le sérum agit et de prouver que le hasard est exclu dans les cas où il agit. Nous ne nous préoccuperons pas de la masse et ce ne sera que plus conforme à la dignité humaine.

Les hommes en effet ne forment pas une masse ou un troupeau, comme le veut la statistique du pourcentage. Le praticien a toujours à faire à une personnalité à la fois et ce qui l'intéresse, avant tout, c'est de savoir ce qui va survenir dans le cas particulier qu'il envisage ; toute son attention doit se concentrer sur ce qu'il est en état de juger par ses propres sens et par les méthodes qu'il est exercé à appliquer; par elles il doit chercher des signes révélateurs des choses invisibles, « τὰ φανερὰ τῶν αφανῶν ».

J'ai été aussi un des premiers à essayer le sérum à Constantinople; j'ai eu même l'occasion de voir et de traiter, avec le professeur Nicolle et le Dr Vamik, le premier ou l'un des tout premiers cas de l'application du sérum à Constantinople. Il s'agissait d'un enfant faible, cachectique, atteint d'une affection rénale : tout, état local et état général, faisait prévoir une évolution très rapide et grave ; eh bien ! vingt-quatre heures après la première injection du sérum,

que le professeur Nicolle venait de recevoir du Dr Roux, le travail inflammatoire local était suspendu ; trente six heures après, les membranes épaisses se détachaient, et quarante huit heures plus tard, les tissus reprenaient leur aspect normal, aspect que nous sommes habitués à voir dans la convalescence et même au-delà, dans les cas qui guérissent spontanément ou bien avec l'aide d'un traitement quelconque. Depuis plus de vingt ans j'observais la diphtérie et j'avais eu l'occasion d'essayer tous les traitements préconisés, même les plus invraisemblables ; j'avais vu un grand nombre de malades mourir malgré tous les traitements, un grand nombre guérir avec n'importe quel traitement ; mais jamais je n'avais rien vu de pareil, jamais une influence aussi rapide, aussi immédiate sur des tissus enflammés dans toutes leurs couches.

Le hasard était pour moi, dès cette première observation, exclu, parce que le hasard guérit, comme l'expectation, tout doucement et l'on doit attendre le résultat final pour juger de l'efficacité du traitement, ou si l'on aime mieux, de la *vis medicatrix naturæ*. Fallait-il, quand on avait le critérium devant les yeux, attendre la statistique pour voir si le médicament agit oui ou non ? Est-ce que le praticien le moins prévenu attend sa statistique personnelle ou la statistique générale pour conclure si l'injection sous cutanée de morphine est autrement active que la longue kyrielle des médicaments anodins?

Plus mon expérience personnelle s'élargissait et plus je me persuadais que ce critérium était le seul valable pour le praticien, le seul dont le contrôle dépendait de nos propres sens, le seul qui pouvait nous guider dans l'observation journalière en nous donnant tout juste le degré de responsabilité qui nous revient de bien observer l'évolution des maladies et de bien juger les suites de nos interventions.

Quand je disais que ce critérium est palpable, ou plutôt visible, je n'étais pas complet ; il faut ajouter qu'un autre sens se charge de nous instruire à distance. En effet j'ai très fréquemment observé que la voix nasonnée, qui nous indique que le voile du palais et les choanes sont à leur tour envahis, reprend, après l'injection et quelquefois avec une rapidité étonnante, son timbre habituel. C'est une observation qui nous frappe à distance et nous émeut, lorsqu'il s'agit de personnes dont la voix nous est connue, nous est chère. J'ai eu, encore tout dernièrement, l'occasion d'éprouver cette émotion dans le cas de notre cher confrère le Dr Limarakis. Après l'invasion de la maladie et les premières manifestations déjà très in-

tenses sur les amygdales et le voile du palais, avec sphacèle par ilôts et intense fétidité, la voix devenait nasonnée, les choanes très rapidement obstruées rendaient la respiration nasale impossible; tout faisait prévoir l'évolution rapide et grave : eh bien! six heures après l'injection, en entrant dans la chambre du malade j'éprouvais la satisfaction d'entendre la voix en train de reprendre son timbre habituel, le nez s'était presque désobstrué, la respiration redevenait nasale. En même temps le pharynx et le voile daus ses parties visibles étaient complètement décongestionnés et un fin liseré rose s'était dessiné autour du foyer primitif sur l'amygdale et le voile.

Veut-on des signes plus palpables, et moins équivoques à cause même de la rapidité foudroyante avec laquelle ils se manifestent? et notez bien que le médecin, pour les étudier, pour les constater, n'a pas besoin de quitter les méthodes auxquelles il est habitué par son éducation clinique.

Débarrassé de toute contrainte doctrinale, le médecin prendra le sérum comme une substance médicale « sui generis », si l'on veut, qui agit d'une certaine façon sur un certain groupe de malades. Il ne se préoccupera pas de savoir si le médicament agit comme spécifique, s'il agit par l'antitoxine ou le sérum, pourquoi cette antitoxine spécifique n'agit pas dans les cas hypertoxiques qui sont des cas éminemment spécifiques, pourquoi cette antitoxine n'agit pas dans les cas avancés, où c'est l'intoxication qui prédomine et où, par conséquent, elle serait tout à fait dans son rôle.

Débarassé de ces contraintes, nous observons très attentivement les cas dans lesquels le médicament agit, notre obligation est de trouver des preuves que, dans ces cas là, c'est le sérum qui agit et que le hasard est exclu. Voilà le point de vue où je me suis mis et ce que j'ai tâché de prouver.

Il devient du même coup évident que, dans les cas où le sérum n'agit pas, le déterminisme des conditions ne saurait être le même. — Nous ne douterons plus de l'efficacité du sérum en le voyant échouer dans un certain nombre de cas, qui étant, d'après la doctrine, spécifiques, devaient nécessairement bénéficier du médicament spécifique. Comment en effet oublier que, même dans le cas où une affection peut avoir à son origine une cause spécifique, mille influences se chargent de lui faire vite perdre cette spécificité pendant qu'elle évolue.

D'un autre côté, on ne s'étonnera pas de voir le médicament spécifique réussir dans un certain nombre de cas qui ne sont pas de sa

spécialité. J'ai en effet très souvent appliqué le sérum dans des cas qui, cliniquement, présentaient les caractères d'une diphtérie grave et où l'examen bactériologique constatait la prédominance du streptocoque. — Le sérum a eu les mêmes effets heureux et avec la même rapidité; ce qui prouve son action directe sur la région en travail d'inflammation (1).

Ainsi j'ai vite appris non pas à négliger le côté bactériologique, loin de là, mais à ne pas régler ma conduite sur les seules données qu'il nous fournit. — Je crois que ce point de vue est le seul valable pour le médecin; il nous laisse toute notre autonomie, il nous fait distinguer rigoureusement entre les faits d'observation directe et les explications, qui n'ont manifestement qu'une valeur provisoire, et ne peuvent dépasser légitimement les connaissances scientifiques de l'époque où elles sont tentées (2).

Aussi en suis-je arrivé à ne pas sentir le besoin de faire de la statistique. Comme pour toutes les maladies, il y a ici ce que l'on peut appeler une latitude géographique, le gros des cas où le sérum agit d'une façon sûre et tellement rapide que le doute n'est pas permis. En deçà de cette zone, le sérum est superflu, parce que les cas s'annoncent si légers que le traitement peut être quelconque ou nul. — Au delà, ce sont les cas hypertoxiques, foudroyants, où le sérum est impuissant, comme tout a été impuissant jusqu'à ce moment; ces cas, heureusement rares, sont au-delà des forces du sérum et, de notre thérapeutique actuelle ou bien des forces du malade.

---

(1) Nous sommes très heureux de constater que M. Simon dans un récent article sur le diagnostic des angines diphtéritiques (*Tribune médicale* 1897 février 17 page 129), arrive aux mêmes conclusions. Il n'admet pas que le bacille de Lœffler constitue à lui seul un élément suffisant de diagnostic et de pronostic. — Toute angine à bacille de L. ne saurait donc être cotée d'emblée diphtéritique, quelle que soit sa forme clinique. La présence du bacille de Lœffler dans la gorge d'un individu atteint d'une angine aiguë reconnue telle à des caractères cliniques, n'est nullement pathognomonique de la nature diphtéritique de l'affection. Chantemesse, ajoute-t-il, le reconnaît implicitement, quand il dit que seule l'existence de bacilles longs et enchevêtrés poussant rapidement dans les cultures de nombreuses colonies mêlées à un grand nombre de colonies de streptocoques est l'indice d'une diphtérie grave *nécessitant* l'emploi du sérum, etc., etc.

(2) Giard : cité par le Dantec, Théorie nouvelle de la vie, p. 5.

Mais pour la moyenne des cas, pour la grande majorité, là où le médecin a le temps d'agir, le sérum est le seul médicament qui réunisse les trois qualités de *cito*, *tuto*, *jucunde*, et auquel il serait peine perdue de vouloir comparer n'importe quel autre traitement, car il est le seul dont l'activité se manifeste par des signes rapides, immédiats, non équivoques.

Dans ces cas, la mortalité est énormément diminuée; l'évolution de la maladie qui irait en s'aggravant et se compliquant, est suspendue.

Voilà la seule statistique à faire et je ne vois pas ce que la statistique aurait pu nous enseigner de plus.

Quant à la quantité du sérum à injecter, je préfère les petites doses, du moins pour la première injection; il faut se donner le temps d'observer l'effet sur la région malade et puis la susceptibilité de l'économie qui diffère énormément chez les différents sujets.

Quand l'effet local ne se dessine pas bien, nous manquons de guide; alors, si la maladie est avancée et grave, il faut être très prudent, car si nous continuons à injecter des doses massives, dans l'idée de neutraliser la toxine par une forte quantité d'antitoxine, nous ne faisons peut-être qu'ajouter un nouveau mal à tout cet état auquel nous n'entendons rien. — Telle du moins a été mon impression, et je crois aussi celle de quelques autres médecins, observateurs sans parti pris.

C'est surtout dans les cas de croup avancé, où tous les tissus et le système nerveux sont sous le coup de l'intoxication et de l'asphyxie, qu'il faut être prudent : prudent, mais non inactif, car j'ai vu dans quelques cas presque désespérés des petites doses réitérées rendre la vie à l'enfant.

Il y a d'autres cas, heureusement rares, ou le sérum appliqué dès les premiers moments reste sans effet. Ne nous est-il pas arrivé à tous de voir de pauvres petits passer de la pleine santé à la mort dans l'espace d'un ou deux jours, de quelques heures parfois? Dans ces cas rien n'y fait : la maladie évolue comme si notre intervention n'avait pas lieu et nous ignorons absolument les raisons de cette évolution foudroyante.

Accuser le streptocoque, c'est facile, mais c'est une accusation gratuite, une certaine dose de streptocoques étant peut-être nécessaire pour constituer la vraie diphtérie, celle ou le sérum agit si bien. — Ces différents microbes, hôtes habituels inoffensifs de nos cavités, on les fait passer de leur humble état de

témoins au rôle de sociétaires, parce qu'on a un mauvais service à leur demander. — Ce mauvais procédé d'ailleurs ne nous avance en rien ; les injections de sérum Marmorek n'ont donné que des résultats tout à fait incertains. Là aussi on s'est vu forcé d'admettre l'existence de différentes espèces de streptocoques, entre autres un streptocoque foudroyant (1).

Nous voilà en pleine anthropomorphisme. Nous appliquons des théories conçues en vue d'expliquer les phénomènes si compliqués chez les êtres supérieurs, phénomènes qui sont des résultantes extrêmement complexes de l'ensemble des manifestations de l'activité de leurs plastides. Et ces théories, nous les employons, avec les mêmes termes, pour désigner des phénomènes grossièrement similaires, mais en réalité d'un ordre de complexité tout différent. Aux manifestations de la vie élémentaire, nous appliquons les dénominations employées pour celle de la vie des êtres supérieurs. Les termes deviennent confus et préjugent de la nature des phénomènes qu'ils prétendent décrire et qui sont encore à l'étude. Ces expressions impliquent des interprétations de ce qu'elles désignent et on a le devoir de se défier tant qu'il y a interprétation de ce que le terme devait seulement se borner à désigner (2).

Mais avant d'accuser les streptocoques, où sont les preuves que la toxine diphthéritique représente une unité chimique d'une composition constante ?

Tout nous porte au contraire à supposer que les toxines diphthériques doivent présenter de très grandes différences de virulence et que le sérum ne saurait être d'une action constante, même en supposant que sa constitution soit toujours rigoureusement la même, autre hypothèse que nous nous sommes habitués à prendre pour un fait démontré.

Mieux donc vaudrait convenir que dans ces cas foudroyants nous nous trouvons devant un mystère et que nous sommes à bout de ressources et d'interprétations.

Le praticien doit éviter, avec une égale défiance, deux écueils : le premier est de vouloir prouver, par déduction des hypothèses admises en bactériologie, l'obligation imposée au médicament d'agir dans tous les cas auxquels, d'après le système, nous attribuons une

---

(1) Sevestre. Statist. de la diphtérie à l'hôpital des enfants malades, 1895 ; *Centralblatt*, 1897, p. 23.

(2) Le Dantec. Théorie nouvelle de la vie.

origine spécifique. Ainsi les hypothèses de la spécificité des maladies la spécificité des toxines et des antitoxines deviennent pour nous des dogmes immuables. Comment le médicament agit, cela nous reste inconnu; ce qui n'a rien d'étonnant, vu l'énorme difficulté d'une explication directe et la difficulté encore plus grande de preuves déductives. Il est curieux de voir que c'est la bactériologie qui. cette fois, s'est chargée de fournir ces déductions presque métaphysiques (voir les notes et l'ouvrage y cité du Dr Windrath).

La bactériologie nous dévoile une foule de faits nouveaux : elle a élargi notre horizon à perte de vue et elle nous réserve encore de grandes surprises ; mais elle se réserve aussi peut-être la plus grande des surprises : celle de fournir elle-même les preuves de la non spécificité des quelques maladies réputées absolument spécifiques : ce à quoi elle nous aurait déjà préparés par les associations microbiennes et autres hypothèses et théories microbiennes.

L'autre écueil que le praticien doit éviter, c'est de tomber dans l'excès de ceux qui rejettent les nouvelles théories parce que tout ne s'explique pas aisément par elles. On oublie que le syllogisme est dans l'impossibilité de nier les faits, une fois que ces faits sont bien établis; qu'on puisse ou que l'on ne puisse pas les comprendre et les expliquer, peu importe. Nous autres praticiens, nous ne devons jamais oublier que, quoique la raison soit la véritable ouvrière de la conviction finale, l'indice que fournissent nos sens est très précieux, d'autant plus qu'il s'agit de sciences dans l'empirisme (1).

Notre méthode sera celle que nous avons prise pour devise : trouver des signes révélateurs des choses invisibles : τὰ φανερὰ τῶν αφανῶν, car notre but ne doit pas être autre que celui de prévoir pour pouvoir (1).

Quand, au moment opportun, il faut, de l'avis commun, que l'inoculation se fasse aussitôt que possible, est-ce encore la clinique ou la bactériologie qui doit en décider ? Je crois que cette question aussi restera à la décision du praticien expérimenté qui, entre deux visites, sera en état de juger du moment opportun en dirigeant toute son attention sur la rapidité de l'intensité avec laquelle la

---

(1) Taine. L'intelligence, II.

(2) Réussir, être à même de prévoir l'avenir, de modifier les phénomènes à notre guise, et en somme de faire que l'avenir soit ce que nous voulons qu'il soit, voilà le rôle du savant... » (Payot. L'éducation de la volonté, XI, 1896.)



maladie paraît vouloir évoluer, sur le côté dynamique en un mot.

Enfin mieux vaudrait peut-être encore faire une injection superflue que trop temporiser. Non pas que le sérum soit une substance indifférente, inoffensive, tant s'en faut; il est au contraire une substance excessivement active, et nous n'avons pas à énumérer ici les diverses conséquences fâcheuses qu'on lui a attribuées bien à raison, croyons-nous.

Le sérum est une substance excessivement active, à effets immédiats sur la fièvre ou sur la température normale. Nous avons vu cette dernière descendre à 35° et même au-dessous.

Le sérum a aussi des effets lointains et même une action cumulative: une cachexie profonde peut se développer à la suite d'injections massives et intempestives. J'ai eu, à maintes reprises, l'occasion de constater cette cachexie, irréparable quelquefois, et même la mort tardive à la suite d'injections faites sur un simple soupçon et dans la conviction de l'innocuité du sérum.

Quant à moi, la grande activité du sérum m'a empêché, dès les premiers temps de la sérothérapie, de l'appliquer à titre préventif. Plus tard, l'expérience est venue me confirmer dans cette idée. Il est inutile en effet d'infliger à des personnes bien portantes les dangers réels du sérum, tandis que l'on est à même de traiter ces mêmes personnes, si elles venaient à être atteintes, et cela dans les meilleures conditions, c'est-à-dire dès les premiers instants; en effet les personnes à inoculer ne sauraient se recruter ailleurs que dans l'entourage immédiat du malade que l'on est en train de soigner. Cliniquement une inoculation préventive ne serait peut-être excusable que dans le seul cas où un malade serait sur le point de succomber à une diphthérie foudroyante et si l'on avait des raisons de craindre pour l'entourage. Mais encore est-ce que l'action préventive est bien prouvée?

Je fais ici abstraction de la qualité des différents sérums. Ce sont des choses connues et débattues dès les premiers temps de la sérothérapie. Heureusement nous sommes à l'abri du besoin. Grâce à la sollicitude de S. M. Impériale et à la science de notre éminent confrère le professeur Nicolle, ancien interne des hôpitaux de Paris, Constantinople n'a rien à envier, sous ce rapport, aux villes les mieux dotées.

Mon expérience personnelle m'autorise à dire que le sérum préparé par le professeur Nicolle est au moins égal à n'importe quel autre qu'il m'a été donné d'essayer, ici, en ville. Quant à moi,

après les premières expériences, je l'ai toujours préféré et je crois que plusieurs confrères partagent mon opinion.

Le présent travail était entièrement fini lorsque j'ai pris connaissance du livre du Dr WINDRATH (*Die Medicin unter der Herrschaft des bacteriologischen Systems. Bohn*, 1895).

Le Dr WINDRATH examine au point de vue critique et philosophique la doctrine bactériologique et son influence sur la médecine d'aujourd'hui. Il s'attache à montrer les points faibles de la doctrine et les contradictions inhérentes aux explications qu'elle présente des phénomènes pathologiques. Nous ne pouvons pas suivre ici l'auteur dans ses vues d'ensemble d'un si grand intérêt. Le médecin aurait pourtant tort de se refuser ces études, ces vues d'ensemble : elles dépassent, il est vrai, le point de vue ordinaire, celui de l'usage et de la pratique, mais ce sont elles qui lui montrent la vraie valeur des idées qui, au moment donné, l'inspirent et guident son action.

Je tâcherai de rendre, aussi succinctement que possible, les vues de l'auteur sur la question de la sérothérapie qui est l'objet de ce travail.

Peut-on tout d'abord comparer à l'immunité expérimentale l'immunité par la maladie ? Celle-ci est la même, quelle que soit l'intensité de la maladie qui la confère.

L'immunité expérimentale est au contraire une immunité relative et progressive. L'augmentation des doses du sérum, qui a produit cette immunité, peut la faire disparaitre; et l'on admet que les antitoxines, qui circulent dans le sang de l'animal, disparaissent même dans le cas où son sérum avait déjà acquis des propriétés curatives (WINDRATH, page 120) ; et non seulement les substances immunisantes disparaissent, mais on voit les toxines réapparaître et gagner le dessus, quand la réaction a été très forte (c'est le cas pour le tétanos). Ce n'est que quelques jours plus tard que le sang acquiert de nouveau les qualités immunisantes qu'il avait auparavant.

A l'injection de doses constamment progressives de sérums immunisants, BEHRING a constaté deux modes de réaction finale. Ou l'animal acquiert l'immunité absolue, alors les plus fortes doses de toxine ne provoquent plus de réaction et chose étonnante le sang de ces animaux ne contient plus d'antitoxine et ne peut plus servir à la préparation du sérum curatif, ou bien l'animal devient hyper-

esthéstique (überempfindlich), c'est-à-dire qu'il réagit à des doses minimes de toxine, à des doses auxquelles l'animal normal de la même espèce reste indifférent; et, chose plus étonnante encore, ce même animal qui réagit à ces doses minimes, qui peut même succomber à la suite de l'injection d'une quantité minime de toxine, contient dans son sang l'antitoxine en excès, puisqu'il fournit un sang d'un pouvoir antitoxique intense. L'antitoxine est donc dans l'impuissance de préserver son porteur; elle laisse mourir l'animal dans le sang duquel elle circule en excès, tandis qu'une quantité minime de ce même sang a la puissance de sauver un autre animal.

Comment les antitoxines peuvent-elles être aussi actives pour un autre animal de la même espèce alors qu'elles sont tout à fait inactives pour l'animal qui les fournit?

Comment expliquer, avec les données de spécificité des toxines et des antitoxines, les expériences qui nous enseignent que l'immunité croissante a lieu de la même façon, quelle que soit la toxine pour laquelle on immunise l'animal? Qu'un animal, qui est arrivé à supporter de grandes doses d'un poison bactérien, supporte également une grande dose d'une autre toxine? (tuberculine, tétanos, diphtérie, l. c. p. 120)? Enfin que cette immunité expérimentale se trouve perdue après un intervalle de suspension des injections immunisantes? Comment résoudre toutes ces contradictions avec les théories bactériologiques régnantes?

Le Dr Windrath propose une toute autre explication de ce groupe de phénomènes; c'est la physiologie du sang et les notions acquises sur le ferment de coagulation du sang, le ferment de fibrine, qu'il prend pour point de départ.

Il est établi que le sang contient normalement une certaine quantité de ce ferment, quantité qui peut être augmentée par la voie expérimentale à un degré énorme (jusqu'au centuple) à tel point que le sang dans le cas où l'animal résiste à ces interventions, se coagule en quittant le vaisseau, ou se coagule dans le vaisseau même et amène la mort de l'animal. A cette période fait suite une autre où le phénomène de coagulation est retardé. Enfin, dans les cas graves, le sang peut perdre entièrement son pouvoir coagulant.

Ce ferment est contenu dans la cellule vivante; il est dégagé normalement par les produits de la désassimilation, de la métamorphose régressive des substances albumineuses (Lécithine. Hypoxan-

thine, Leucine, Taurine, Créatinine, Xanthine, Guanine. Acide urique). Ces substances, ALEXANDRE SCHMIDT les appelle *substances zymoplastiques*.

C'est l'alimentation qui provoque le passage périodique de ces scories de l'assimilation dans le sang. La teneur du sang en substances zymoplastiques et, par conséquent, en ferment, subit donc des fluctuations; c'est à ces fluctuations qu'il faut attribuer le mouvement de la température normale des vingt-quatre heures, le ferment étant une substance thermogène.

Mais alors pourquoi, après le repas du soir, la température continue-t-elle à tomber jusqu'au premières heures de l'après minuit? C'est qu'il faut, nous dit le Dr WINDRATH, admettre un facteur antagoniste à l'influence zymoplastique, facteur qui, en même temps, serait la cause du sommeil physiologique.

Ainsi donc, conclut l'auteur, l'organisme est d'un côté habitué à ces influences zymoplastiques, et de l'autre côté il est exercé à en compenser les influences thermogènes.

De ce point de vue, les effets des injections de la tuberculine et des poisons bactériens, en général, nous apparaissent comme des cas particuliers de ce pouvoir de l'organisme à réagir, dans de larges limites, contre les influences zymoplastiques et pyrétogènes.

C'est l'organisme qui, avec ses moyens habituels, fournit la réaction et peut nous faire comprendre ces phénomènes, dont l'explication devient si compliquée, si mystérieuse, si pleine de contradictions, avec les théories bactériologiques régnantes.

Ainsi s'explique aisément le fait que l'immunité acquise se trouve perdue après une intervalle de suspension plus ou moins long. L'immunité progressive n'est donc qu'une accoutumance à des doses progressives de poisons bactériens.

Ainsi s'explique aisément le fait que l'immunité progressive a nécessairement ses limites et que, ses limites dépassées, une catastrophe est inévitable.

L'organisme réagit contre les toxines, comme il réagit contre l'augmentation expérimentale du ferment; l'analogie est absolue entre ces deux phénomènes. A la suite d'injections de la tuberculine et des poisons bactériens en général, nous observons la fièvre, malgré un état général peu altéré; c'est ce qui a lieu aussi à la suite de l'augmentation expérimentale du ferment, quand elle ne dépasse pas un certain degré.

La réaction atypique de Behring est absolument analogue aux

troubles que nous observons à la suite de la transfusion du sang, troubles provenant de la destruction en masse des hématies avec dégagement d'une énorme quantité de ferment. On sait en effet que l'introduction expérimentale du ferment dans le sang peut élever la température à 44°, provoquer une série des troubles tout-à-fait analogues a ceux de la transfusion, etc., etc.

Il n'y a donc rien de spécifique dans l'action des poisons bactériens spécifiques.

Ces poisons excitent un mécanisme qui est en action constante dans l'organisme; cet excitant, le sérum avec lequel nous travaillons au laboratoire et en bactériologie, ne peut en aucune façon être comparé au plasma sanguin. Le sérum, produit artificiel et plutôt cadavérique, ne permet pas de conclusion sur le plasma qui, dans le sang vivant, joue le rôle de la substance intercellulaire et est en grande partie ce que les cellules le font. Alexandre Schmidt a prouvé expérimentalement que même l'eau du plasma sanguin (Blutwasser) provient des cellules du sang. Il a réussi à assigner une provenance analogue à toute une série de substances du sang.

Ainsi l'immunité paraît se réduire à une propriété des cellules, à une activité des cellules, modifiée par l'action du vaccin chimique ou figuré.

Il parait que même Behring (1), qui en 1892 prétendait que l'immunité n'était due qu'à une action des parties non vivantes du sang (Blutwasser), et qui méprisait, comme une spéculation métaphysique, la théorie qui attribuait l'immunité à une fonction ou à une propriété de la cellule vivante, s'est vu forcé d'avoir recours à cette même spéculation. Pas plus tard qu'en 1893, Behring présente une nouvelle hypothèse et une nouvelle espèce d'immunité, l'immunité des tissus vivants : celle-ci serait une immunité sans antitoxine et se trouverait dans une relation d'antagonisme avec l'immunité dont le siège est dans la partie aqueuse du sang (Blutwasser), (immunité que Behring admettait en 1892, comme la seule scientifiquement établie). Plus le sang contient d'antitoxine et plus cette immunité des tissus serait faible. Cet antagonisme nous expliquerait, d'après Behring, la réaction paradoxe, celle ou les animaux réagissent avec intensité (ou même meurent) à des doses minimes de toxine pendant que leur sang contient des antitoxines en excès.

Mais qu'est-ce enfin que cette immunité des tissus sans antitoxine? N'est-t-elle pas une fonction de la cellule vivante?

---

(1) Windrack. L. c., p. 128.

Ainsi voilà pour le même phénomène deux hypothèses absolument différentes; à côté de l'hypothèse chimique de la toxine et de l'antitoxine qui se neutralisent dans l'organisme, voilà une nouvelle hypothèse, l'hypothèse d'une force nouvelle, la force antitoxique et immunisante des tissus vivants.

Une hypothèse, dit fort spirituellement MAX NORDAU (1) est une ligne qui, d'un certain point, peut, suivant le caprice de son promoteur, prendre toutes les directions de la rose des vents. Le hasard a fait que l'auteur s'est égaré dans une ligne que peu de temps auparavant lui-même condamnait comme une spéculation métaphysique qui se soustrait au contrôle des méthodes exactes de la science expérimentale.

RECUEIL DE FAITS

Service de M. le professeur Pitres, suppléé par M. Sabrazès, agrégé.

DES GANGRÈNES DES EXTRÉMITÉS, D'ORIGINE ARTÉRIELLE, DANS LE CANCER DE L'ESTOMAC

PAR MM.

SABRAZÈS, Agrégé de la Faculté de Bordeaux.
ET
CABANNES, Chef de Clinique de la Faculté de Bordeaux.

Cruveilhier a émis au sujet des gangrènes d'origine vasculaire quelques aphorismes qui ont été acceptés sans discussion par tous les anatomo-pathologistes; il s'exprimait ainsi : « On ne saurait trop le répéter, pour qu'il y ait gangrène, il faut que l'interruption de la circulation artérielle soit absolue, non seulement dans le tronc principal mais encore dans les artères collatérales. »

Le fait suivant, recueilli dans le service de notre maître, M. le professeur Pitres, tend à enlever à l'assertion formulée par Cruveilhier ce qu'elle a de trop absolu.

(1) Paradoxe, p. 293.



Observation I

Gangrène avec momification de l'annulaire et du médius droits par oblitération incomplète de l'artère sous-clavière correspondante.

S. C. âgée de 60 ans, entre le 20 septembre 1896 à la salle 7 de l'hôpital Saint-André, dans le service de M. Pitres suppléé par M. Sabrazès.

Son père est mort de choléra, sa mère a succombé à 82 ans.

En dehors d'une fièvre typhoïde dans sa jeunesse et d'une bronchite contractée il y a douze ans, il n'y a rien à signaler dans ses antécédents personnels.

Son affection actuelle a débuté il y a à peine dix mois par des douleurs dans le ventre et des vomissements alimentaires, jamais hémorrhagiques, survenant à des intervalles irréguliers. Bientôt l'appétit a diminué, l'amaigrissement s'est prononcé rapidement. Surprise assez fréquemment par des intervalles de diarrhée et de constipation, elle ne s'est jamais aperçue que ses selles aient changé de caractère. Cet état allait progressant lorsqu'il y a deux mois elle a commencé à éprouver dans le bras droit des douleurs vives, pendant que ses doigts devenaient par moments tout bleus; alors les extrémités du médius et de l'annulaire sont devenues insensibles et noires: ces signes ont eu comme avant-coureurs des crampes très douloureuses dans les bras.

Actuellement (25 septembre) la malade, dont le teint est jaune paille avec une légère coloration subictérique des conjonctives, est étendue dans son lit, très affaiblie et affreusement émaciée; la peau sèche et rugueuse, littéralement collée sur les os, laisse à découvert la clavicule et les côtes particulièrement saillantes.

Chaque jour la malade vomit, une heure environ après ses repas; ses vomissements simplement alimentaires n'ont à aucun moment contenu du sang pur ou des matières noires. Presque sans appétit, elle éprouve un dégoût spécial pour les viandes.

Au creux de l'estomac, elle ressent presque constamment des douleurs lancinantes qui s'exagèrent peu après les repas, s'accompagnant de renvois aigres.

La langue est pâle, anémiée. L'abdomen est rétracté et parcouru de veines sinueuses qui vont jusqu'au triangle de Scarpa mais n'atteignent pas la région de l'épigastre et de l'appendice xiphoïde. La pression de l'épigastre et de l'ombilic est très sensible; elle n'éveille pas de point douloureux dans la colonne vertébrale. A droite et audessous de l'ombilic, on découvre à la palpation, une tumeur dou-



loureuse, dure, légèrement mamelonnée, de la grosseur d'un œuf de poule, difficile à délimiter, gagnant un peu à gauche au-delà de la ligne médiane, transmettant aux doigts des battements qui viennent sans doute de l'aorte abdominale placée au dessous.

L'estomac légèrement dilaté dépasse d'un travers de doigt le rebord des fausses côtes.

Le triangle de Scarpa et les pli de l'aine sont le siège de ganglions nombreux; au dessus de la clavicule, ils sont peu marqués; dans l'aisselle, on n'en trouve pas.

La matité splénique est de trois travers de doigt; par la palpation on ne sent pas la rate.

Le cœur bat dans le 5e espace intercostal au-dessous du mamelon; il n'existe pas de frémissement cataire. La matité précordiale ne mesure pas plus de 3 centimètres en hauteur. La pointe est le siège d'un souffle systolique et même présystolique se propageant vers l'aisselle; on entend également un souffle systolique à la base de l'appendice xiphoïde. L'aorte n'est pas saillante aux creux sus-sternal.

Au cou, il existe du pouls veineux jugulaire. On sent battre les carotides des deux côtés; les fémorales aussi battent normalement ainsi que les poplitées (on ne sent pas les pédieuses) et bien que les deux jambes soient le siège d'un œdème assez marqué, on ne découvre pas de trace de *phlegmatia alba dolens*.

L'examen des vaisseaux du membre supérieur donne les renseignements suivants : ici, comme partout, l'amaigrissement est extrême. non moins marqué cependant qu'à gauche; les saillies osseuses sont très apparentes et les masses musculaires, émaciées se dessinent si nettement sous la peau diaphane qu'on les dirait disséquées; sur elles les téguments secs ont le même aspect que ceux du reste du corps et les veines sous-jacentes bien marquées au bras droit se gonflent quand une pression circulaire enserre la base du membre; seule la peau de la face dorsale des doigts est lisse et un peu brillante : nulle part il n'y a de sudation spontanée ni des troubles trophiques, si ce n'est au bout du médius et de l'annulaire droits.

La pulpe de la face antérieure de la phalangette du médius droit est totalement envahie par une eschare noire, sèche, épaisse, rugueuse et dure dont la limite inférieure se perd sous l'ongle, dont la supérieure correspond au pli de l'articulation phalangino-phalangettienne. Latéralement, elle répond aux lignes fictives qui prolongent en haut les bords des ongles. Tout autour de l'eschare est

un sillon jaune paille, qui se continue en haut avec des téguments recouverts de squames blanches. L'ongle est un peu épaissi, incarné, hippocratique et a une teinte noire. La pression de cette plaque mortifiée est très douloureuse ; elle provoque l'élimination d'un peu de pus qui sourd tout autour dans le sillon de séparation. La pression exercée sur la face dorsale de cette phalangette, rouge ou violacée, donne naissance à une plaque blanche qui disparaît avec lenteur. La piqûre de l'eschare est anesthésique jusqu'au sillon exclusivement.

A l'annulaire, la mortification limitée à l'extrémité de la pulpe, présente le même aspect qu'au médius. L'ongle est très épaissi, mais son adhérence est ferme, comme pour le médius et les autres doigts. La peau de la main droite est pâle et lisse, blanche sur la face externe des doigts et sur le dos de la main où on voit naître une veine gonflée mais souple qui dessine jusqu'au coude un long cordon bleuâtre. C'est avec grand peine que la malade fléchit les doigts atteints, et l'état de flexion est extrêmement pénible. La main droite est plus froide que la gauche. Ce refroidissement périphérique s'accuse davantage pour la main et le membre supérieur du côté droit que pour les homologues du côté gauche, à l'occasion d'une exposition prolongée à l'air. Les plis qu'on fait à la peau persistent des deux côtés, plus longtemps à l'avant-bras droit. L'artère radiale droite n'a pas de battements perceptibles tandis qu'à gauche le pouls existe petit et régulier.

On ne sent pas non plus à droite l'humérale qui bat bien faiblement à gauche. C'est à peine si on parvient à sentir les battements presque imperceptibles de l'axillaire droite dans le creux de l'aisselle.

Actuellement, la malade qui ne souffre pas du bras-droit peut effectuer pendant quelques secondes des mouvements de flexion et d'extension sans éprouver à la suite des phénomènes de claudication intermittente. La main droite donne au dynamomètre 4 k. 5, la gauche, 7 k. Le réflexe tendineux du poignet est aboli, le réflexe musculaire est conservé; il en est de même de la contraction idio-musculaire du triceps. La main étendue ne tremble pas. Dans tout le membre la sensibilité est normale et la compression du cubital produit son effet habituel.

Dans les membres inférieurs, (aux pieds) la malade éprouve assez souvent des douleurs analogues à une cuisson. Le réflexe plantaire est assez vif, le rotulien exagéré, l'abdominal aboli. — Les pupilles égales réagissent à la lumière et à l'accomodation.

Il y a du tremblement de la langue et des paupières.

A l'examen du poumon on découvre une diminution du murmure vésiculaire aux deux sommets avec, aux deux temps, des frottements pleuraux et quelques râles ronflants à l'inspiration. A la partie postérieure, même signes.

Pendant son séjour à l'hôpital, la température de cette malade a varié de 36°,5 à 37°6.

L'examen du sang pratiqué le 25 septembre a donné les résultats suivants: la goutte est pâle; les globules rouges inégaux, avec des phénomènes de poïkilocytose, sont réduits à 1.255.500 par mm. c.; la richesse globulaire étant représentée par 738.768, la valeur globulaire tombe à 0,50. On trouve 30.000 globules blancs par mm. c.; il y a pour 100 globules blancs 10,5 polynucléaires, 66 leucocytes à noyau découpé, 7,5 mononucléaires, 15 lymphocytes.

Le 2 octobre, on examine un repas d'Ewald recueilli à la sonde; le liquide contient quelques petits caillots sanguins; le pain n'est presque pas digéré. La réaction est acide; il n'y a pas d'HCl libre mais de l'acide lactique en grande quantité. La recherche des peptones est positive.

La quantité des urines rendue en 24 heures est de 1 litre 0,11. La réaction est légèrement acide; la proportion d'urée n'est que de 0 gr. 50 par litre; l'acide urique est représenté par 0 gr. 319, les corps xanthiques par 0 gr. 10, les chlorures par 5 gr. 7, les phosphates par 0 gr. 72, les sulfates par 1 gramme.

On ne décèle ni sucre ni albumine.

Le 19 novembre, la malade succombe dans un état de cachexie extrême.

Le 20, on pratique l'autopsie.

A L'ouverture du cadavre, la masse intestinale est rétractée; l'estomac est petit, non dilaté. Le néoplasme stomacal, siégeant au pylore qui est à découvert, forme une masse dure, de consistance squirrheuse, de forme annulaire. L'estomac ouvert est vide, ses parois en dehors de la tumeur ne sont pas notablement épaissies; la muqueuse qui recouvre la tumeur est ulcérée sur une étendue large comme une pièce de deux francs. Les reins, les poumons, et le foie ne contiennent pas de noyaux secondaires apparents.

Le cœur est pâle, ses cavités sont remplies de caillots noirs et les valvules saines ne présentent aucune trace de végétation.

En avant de la trachée le corps thyroïde volumineux, atteint de goître simple, soulève les muscles qui s'insèrent sur le manubrium; ce goître ne dépasse pas en bas la fourchette sternale.

On examine ensuite les doigts, et les vaisseaux.

Les eschares enlevées, on prélève un peu du suc contenu dans les anfractuosités du foyer gangréneux, et après coloration à la thionine on y trouve un grand nombre de microbes, cocci, diplocoques, et bactéries diverses sans signification. L'ulcération que l'on met à jour après l'enlèvement des plaques mortifiées a des bords bien limités, rosés par places, suppurant en d'autres points; elle est creuse, profonde de 2 à 3 millimètres; au moyen d'un stylet on se rend compte que l'os sous-jacent est dénudé et sonore.

On poursuit alors le trajet des vaisseaux du membre supérieur droit et on s'aperçoit que collatérales des doigts, radiale, humérale sous-clavière sont absolument perméables et souples. Les veines ne présentent pas de trace de phlébite. Dans l'humérale, existe un petit caillot agonique, filiforme, s'étendant jusqu'à l'axillaire environ; comme il n'a contracté aucune adhérence avec la paroi vasculaire on l'enlève d'un trait en entier. Au niveau du point ou le tronc brachio-céphalique artériel donne naissance à la carotide primitive et à la sous-clavière, sur l'éperon qui divise l'origine de ces deux derniers vaisseaux, une crête d'athérome calcifié se dresse dans la lumière de la sous-clavière, comme une dentelure; partant de cette saillie pour envelopper comme d'un anneau la naissance de l'artère, l'athérome fibreux se continue, épaississant les parois du vaisseau, en lui communiquant une consistance fibro-cartilagineuse; ce tissu d'athéromasie est comme enchâssé dans les tuniques interne et moyenne; l'adventice glisse librement sur lui. La plaque d'athérome saillante dans la lumière du vaisseau y dessine une zone ovalaire, bien circonscrite, à grand axe dirigé suivant la lumière elle-même, zone qui a 1 à 1 cent. 1/2 de longueur sur 1 cent. de largeur. A sa partie supérieure se détachent 3 petits appendices tendiniformes plaqués contre le vaisseau, adhérents à leur base, libres à leur extrémité la plus mince qui durant la vie devait flotter dans le sang circulant. Au niveau de cette plaque d'athérome, le vaisseau a 2 à 3 millimètres d'épaisseur; au-dessus et au-dessous d'elle, les parois sont minces et souples. Si on essaie de se rendre compte du degré d'atrésie que devaient provoquer cette plaque saillante et les appendices tendiniformes qui en dépendent, on s'aperçoit qu'en réalité la lumière est très effacée, comparativement à ce qu'elle est dans la carotide primitive adjacente. En ce point rétréci, nous n'avons pu découvrir de caillot adhérent, pas plus d'ailleurs qu'au dessous et au-dessus de lui. Quelques nerfs cheminent, accolés à la

paroi externe du vaisseau, contre lequel on découvre un ganglion lymphatique du volume d'une olive, rouge noirâtre, mobile sur les parties externes de l'artère qu'il ne comprime nullement.

Examen microscopique. L'examen histologique du cancer de l'estomac montre sa nature squirrheuse.

On a recueilli les nerfs collatéraux interne et externe du médius et de l'annulaire droits et gauches au voisinage des foyers de gangrène. Leur examen comparatif après l'action de l'acide osmique à 1 p. 100 et dissociation ne montre entre eux aucune différence; de plus ces nerfs ne se différencient pas des nerfs normaux. Le radial et le médius droits et gauches recueillis au pli du coude ne présentent aucune altération notable.

Les artères collatérales des doigts atteints de gangrène ne sont oblitérées qu'au niveau même des points de mortification. Elles sont perméables en arrière.

La paroi de l'artère sous-clavière droite est profondément altérée On constate un épaississement scléreux de la tunique interne avec calcification dans les couches profondes où les fibres élastiques sont fragmentés en tronçons volumineux. Les appendices tendiniformes sont constitués par du tissu vaguement fibrillaire ne donnant aucune des réactions histo-chimiques de la fibrine. Le ganglion adjacent au foyer d'athérome est anthracosique.

Le diagnostic de thrombose artérielle avec gangrène consécutive s'imposait durant la vie. Pensant que les vaisseaux du bras droit étaient oblitérés et athéromateux nous en fîmes la radiographie : ils se laissèrent, contre notre attente, parfaitement traverser par les rayons X. L'autopsie vint donner un démenti au diagnostic clinique. Loin d'être thrombosées les artères collatérales des doigts gangrenés, ainsi que la radiale, la cubitale, l'humérale, l'axillaire et la sous-clavière avaient conservé leur souplesse et ne présentaient pas de coagulum adhérent à leur paroi. Mais, à l'origine de l'artère sous-clavière droite, existait une plaque saillante d'athéromasie qui atrésiait considérablement le calibre du vaisseau; le sang y circulait néanmoins, mais la quantité de liquide nourricier passant au travers d'un orifice aussi manifestement rétréci pour irriguer le membre supérieur droit était insuffisante pour permettre au pouls de se manifester et surtout pour assurer la

nutrition du membre déjà singulièrement compromise par l'inanition de la malade et par un degré d'anémie très accusé (1.255.500 gl. par millimètre cube avec 0,50 de valeur globulaire).

Tous ces phénomènes de dénutrition profonde avec hypoazoturie (0,50 d'urée par litre) joints à un affaiblissement progressif du myocarde, à la sénilité et à la dyscrasie inhérente au cancer ont constitué autant de facteurs prédisposant à la mortification des tissus. Les extrémités digitales les plus éloignées des gros troncs vasculaires, celles du médius et de l'annulaire, ont payé d'emblée tribut à la gangrène parce que la circulation devait être en ces points ralentie au premier chef.

L'allure de la maladie, l'absence de fièvre, la limitation précoce du foyer nécrosé, l'intégrité parfaite des cordons nerveux de l'avant-bras, du bras et des nerfs périphériques en amont des eschares éliminent toute hypothèse d'infection septique et ne cadrent nullement avec l'idée d'une intervention quelconque du système nerveux à l'origine de cette gangrène avec momification.

Cette observation nous paraît donc démontrer que, chez des sujets arrivés à un pareil degré de déchéance et de dénutrition. une *simple atrésie* d'un gros vaisseau artériel non oblitéré peut être suivie de gangrène.

Une seconde observation de gangrène d'un membre au cours d'un cancer de l'estomac va nous montrer encore une fois qu'on ne saurait prendre au pied de la lettre l'affirmation de Cruveilhier, telle que nous l'avons enregistrée au début de ce travail.

OBSERVATION II

Gangrène de la jambe droite liée à une thrombose de l'artère iliaque externe et de la moitié supérieure de la fémorale.

B. R., journalière, âgée de 58 ans, est entrée le 28 janvier 1894 dans le service de M. le professeur Lanelongue où l'on a porté sur elle le diagnostic de tumeur du mésentère avec *gangrène sénile de la jambe droite.*

Transportée salle 7, le 5 février suivant, elle est dans un état d'amaigrissement profond ; sur le visage et le corps se montre une pâleur

livide. Tout ce qu'on sait de ses antécédents, c'est que du 1[er] au 15 janvier elle a eu des vomissements fréquents ; à aucun moment elle n'a éprouvé de douleurs.

Le 2 février, à la suite d'une syncope légère, son bras gauche s'affaiblit et le lendemain le côté gauche du corps est privé de motilité et de sensibilité. La langue n'est pas déviée et la connaissance est parfaite.

A l'examen des membres gauches paralysés, on constate l'existence d'un œdème blanc, très marqué, dépressible, occupant le pied, la jambe, la cuisse jusqu'à sa racine, ayant envahi également la main, l'avant-bras et le bras jusqu'à l'épaule ; sur ces membres gonflés, il n'existe aucune trace de réseau veineux superficiel ou de gros tronc veineux ; profondément, on ne décèle aucun cordon appréciable. La fémorale comme l'humérale, toutes deux athéromateuses, battent normalement. Les membres soulevés retombent inertes et flasques sur le lit ; ils sont insensibles à la piqûre.

A droite, la jambe œdématiée devient le siège, à partir de 4 travers de doigts au-dessous de la rotule, d'une coloration rouge grisâtre parsemée de placards violacés dominant surtout sur les faces interne et externe. La rougeur s'étend même un peu au-delà du genou et quelques grosses phlyctènes se montrent de çi de là sur la jambe : leur apparition aurait succédé à l'atteinte d'hémiplégie.

La jambe est froide ; sa température est de 7 à 8 degrés inférieure à celle du membre opposé ; elle présente tous les caractères d'une gangrène sénile remontant jusqu'au genou. La cuisse droite qu'occupe un œdème blanc a la même température que la gauche ; à mesure qu'on descend on atteint une zone tranchée où la température tombe brusquement du côté de la jambe droite. On ne sent pas les battements de la fémorale et dans le membre droit comme dans le gauche, les mouvements sont abolis. Le membre supérieur droit seul a conservé son aspect extérieur normal. La malade impotente est étendue dans le décubitus dorsal ; sa tête est déviée du côté droit sans rotation conjuguée des yeux.

A la palpation de l'abdomen amaigri, on découvre, à 2 travers de doigt au-dessous de l'ombilic une tumeur du volume d'une tête de fœtus, assez mobile, submate sur toute son étendue, isolée du foie par une zone sonore ; des ganglions nombreux et hypertrophiés encombrent les fauses iliaques, alors que dans la région cervicale et le creux de l'aisselle, ils sont à peine tuméfiés.

Cette malade meurt deux jours après son entrée dans le service,

le 7 février. Sa nécropsie est pratiquée le 8 février. Après l'enlèvement du plastron thoracique, on se rend compte que la tumeur appartient à l'estomac ; son aspect est mamelonné surtout dans la région du pylore. De consistance dure elle présente un diamètre transversal de 9 centimètres, et un diamètre vertical de 6 centimètres au niveau de la grande courbure. Tout autour l'estomac est rétracté, la moitié environ de sa grande courbure se cache dans l'hypochondre droit. Les parois stomacales très épaissies le sont particulièrement au niveau de la grande courbure.

Le foie qui couvre ce néoplasme dépasse de 4 travers de doigt l'extrémité bifide de l'appendice xiphoïde; il est pâle, décoloré et parsemé de noyaux secondaires de consistance fibreuse, dont les dimensions peuvent atteindre celles d'une pièce de deux francs. Au nombre de trois ou quatre dans le lobe gauche, il en existe environ cinq à six dans les autres lobes. Par sa partie profonde, il ne contracte aucune adhérence avec la tumeur qui est libre, mobile et indépendante des organes voisins. Le foie enlevé pèse 1380 grammes ; il n'y a pas de calculs dans la vésicule.

La tête du pancréas est englobée dans la tumeur. Le duodénum est épargné.

Les reins décolorés pèsent 139 grammes ; dans le droit existent deux nodules secondaires, du volume de petits pois, situés dans la substance corticale. La délimitation de cette substance d'avec la substance parenchymateuse est nette dans les deux reins.

Le péricarde ne contient pas de liquide. Le cœur paraît tellement graisseux que ses fibres musculaires sont masquées ; à la coupe cette couche adipeuse, superficielle, mesure 2 à 3 millimètres d'épaisseur, Le ventricule gauche est très hypertrophié ; la cloison interventriculaire présente une épaisseur de 2 centimètres au-dessus de la pointe. Le poids du cœur est de 335 grammes.

Les poumons qui ne contiennent pas de noyaux secondaires sont congestionnés et œdémateux aux bases ; des ganglions trachéo-bronchiques existent en grand nombre.

On examine alors les artères et les veines du bassin origine ou aboutissants des vaisseaux des membres inférieurs ; les vaisseaux ne sont pas oblitérés du côté gauche. A droite, on découvre, dans l'iliaque externe, peu après son origine de l'iliaque primitive, un caillot commençant à 2 millimètres au-dessous de l'éperon, ayant la forme d'un bec de flûte, oblitérant la moitié postérieure du vaisseau et laissant perméable le reste de sa lumière : ce caillot a une coloration

rosée (couleur chair). A 3 centimètres plus bas, l'oblitération est complète, elle se continue ainsi jusqu'au niveau du triangle de Scarpa, où naît la fémorale; le caillot obturateur, livide au centre, est brunâtre à sa périphérie qui adhère intimement à la paroi. La fémorale elle-même est occupée en ce point par un coagulum non adhérent, présentant le calibre d'un petit lombric, de coloration grisâtre, d'aspect élastique, fibrineux même en certains points. Le reste de l'artère au-dessous du triangle de Scarpa est perméable et souple ainsi que les collatérales du membre.

A droite aussi la veine iliaque externe libre jusqu'au ligament de Fallope, contient en ce point un caillot noir, cruorique, adhérant, se prolongeant peut-être au-delà dans le canal inguinal où il n'a pas été suivi. La veine saphène interne est oblitérée par une thrombose dans toute son étendue.

Du côté gauche, veine et artère iliaques sont souples et perméables.

En examinant attentivement, à droite, le tissu conjonctif péri-vasculaire, on trouve accolé à la paroi de l'artère iliaque externe, peu après son origine, un ganglion mobile, blanc rosé, de consistance dure, mesurent environ 2 centimètres de long sur 4 millimètres de large; tout près de lui, en dehors, est un autre petit ganglion de la grosseur d'un haricot: tous deux sont plongés dans une atmosphère graisseuse. En poursuivant le trajet de l'artère plus bas, au point où le caillot obturateur est rouge vineux, ferme et résistant, on constate qu'en dehors existe un nouveau ganglion du volume d'un haricot, appliqué contre la paroi sans y adhérer; du côté interne, existe un autre ganglion présentant les mêmes caractères que le précédent, enveloppant environ 1/3 de la paroi artérielle.

Après ouverture de la cavité crânienne, on s'aperçoit que sur le cerveau droit, le 1/3 moyen du lobe occipital et la 1/2 postérieure du lobe pariétal inférieur sont le siège d'un ramollissement profond, blanchâtre, rayonnant jusque dans le 1/3 postérieur de la suture de Sylvius. La circonvolution frontale ascendante du côté du lobule paracentral et le pied de la première circonvolution frontale sont le siège d'un foyer de ramollissement blanchâtre, assez profond. Le reste de la surface cérébrale et l'hémisphère gauche ne présentent rien de particulier.

Examen microscopique. — La tumeur stomacale est un épithélioma cylindrique constitué par des cellules muqueuses, disposées en palissade et formant des tubes dont la lumière est plus ou moins effacée. Les végétations épithéliales sont limitées par des tractus conjonctifs relativement minces.

D'où vient ce défaut? D'une affection du rein qui siège probablement sur l'épithélium des tubes contournés et qui doit constituer le facteur héréditaire de la goutte (A. Garrod — W. Roberts-Levison-Vogel). Cette affection peut d'ailleurs être excitée par divers agents: abus de l'alcool, effet toxique du plomb, troubles nerveux, etc. — En effet le sang des rénaux contient toujours un excès d'acide urique; on trouve fréquemment des dépôts uratiques dans leurs articulations, alors même qu'ils n'ont pas présenté pendant leur vie d'accès de goutte caractéristique; l'autopsie des goutteux révèle souvent des lésions rénales; certains agents toxiques (plomb) prédisposent à la fois à la néphrite et à la goutte. Dans 77 cas de néphrite, A. P. Luff a trouvé 41 fois des dépôts articulaires d'acide urique; 10 des malades étaient des goutteux avérés.

Comment se forme l'acide urique? C'est une opinion assez communément reçue qu'il résulte d'une oxydation imparfaite des éléments azotés, le terme ultime de cette oxydation étant représenté par l'urée. Cette théorie repose sur les deux faits suivants : l'acide urique peut être transformé en urée par l'intermédiaire des agents oxydants; les reptiles, dont la respiration est lente et la température basse, excrétent de l'acide urique et non de l'urée. — Mais les oiseaux, qui ont cependant une respiration rapide et une température plus élevée que celle des mammifères, excrétent aussi de l'acide urique et pas d'urée.

Il est inutile de reproduire les arguments par lesquels A. P. Luff combat l'hypothèse qui attribue pour origine à la goutte l'usage exclusif d'une nourriture animale. — Il admet avec Garrod que l'acide urique se forme aux dépens de l'urée au niveau du rein et reprend l'hypothèse de Horbaczewski et de W. Latham. La lecture des équations suivantes fera facilement comprendre le processus qui conduit du glycocolle et de l'urée à l'acide urique :

$$\underset{\text{Urée}}{CH^4Az^2O} + \underset{\text{Glycocolle}}{C^2H^5AzO^2} = \underset{\text{acide hydantoïque}}{C^3H^6Az^2O^3} + AzH^3$$

$$\underset{\text{acide hydantoïque}}{C^3H^6Az^2O^3} = \underset{\text{hydantoïne}}{C^3H^4Az^2O^2} + H^2O.$$

D'autre part :

$$2\ \underset{\text{urée}}{CH^4Az^2O} = \underset{\text{biuret}}{C^2H^5Az^3O^2} + AzH^3$$

$$\underset{\text{hydantoïne}}{C^3H^4Az^2O^2} + \underset{\text{biuret}}{C^2H^5Az^3O^2} = \underset{\text{acide urique}}{C^5H^4Az^4O^3} + 3\ AzH^3 + 2\ H^2O.$$

Horbaczewski et Latham ont produit de l'acide urique en faisant réagir de l'urée sur le glycocolle. Chez les carnivores dont l'urine

ne contient pas ou peu d'acide urique, la bile ne contient pas d'acide glycocholique, mais de l'acide taurocholique et par conséquent pas de glycocolle. Les expériences de Hahn, Massen, Nencki et Pawlow sont aussi en faveur de cette hypothèse : des chiens, chez qui on dérive la circulation portale dans la veine-cave inférieure, excrètent beaucoup plus d'acide urique qu'à l'état normal. Donc pour Horbaczewski et Latham la goutte a pour point de départ une perturbation dans le rôle joué dans l'économie par le glycocolle.

L'acide urique peut avoir encore une autre origine. Magnier de la Source a montré que l'acide urique, en s'unissant aux éléments de l'eau, donne de l'urée et de l'acide tartronique :

$$C^5H^4Az^4O^3 + 4\ H^2O = 2\ CH^4Az^2O + C^3H^4O^5$$

acide urique — urée — acide tartronique

On peut parfaitement concevoir que la réaction inverse donnerait lieu à une production d'acide urique. L'acide tartronique n'a pas, il est vrai, été isolé parmi les constituants de l'organisme humain; mais il peut s'y produire par dérivation des acides lactique, malique, succinique et tartrique.

Si l'acide urique prend naissance dans les reins aux dépens de l'urée et du glycocolle amené du foie, l'on comprendra facilement que les troubles fonctionnels de cet organe s'accompagneront d'une augmentation dans l'excrétion de l'acide urique. Ceci expliquera pourquoi des troubles hépatiques se rencontreront si souvent associés avec la goutte et pourquoi de nombreux observateurs n'ont pas pu discerner la part qui revient au foie dans cette affection et lui ont attribué le pouvoir de fabriquer de l'acide urique. (Murchison. G. Harley, Dyce Duckworth).

Les différences quotidiennes que l'on peut constater dans l'excrétion de l'acide urique dépendent probablement de la quantité de glycocolle qui quitte le foie et passe dans les reins. Ce facteur se trouve alors sous l'influence de la nourriture, de l'exercice, du système nerveux, etc. — Le Dr Latham a montré qu'un exercice musculaire insuffisant augmente la production du glycocolle (origine de la goutte chez les gens d'habitudes sédentaires). Ce fait est à rapprocher de ce qui se passe chez les chevaux : tant qu'ils travaillent ils éliminent de l'acide benzoïque; mais si l'on vient à les garder au repos, l'acide benzoïque s'unit avec le glycocolle et c'est l'acide hippurique qui apparaît dans l'urine.

D'un autre côté, Horbaczewski a signalé dans la pulpe de la rate une substance azotée qui produit, suivant le traitement qu'on lui

fait subir, de l'acide urique ou de la xanthine. Cette substance n'est autre que la nucléïne des cellules spléniques. Le même auteur a montré que l'ingestion de nucléïne mêlée à la nourriture ou son administration par la voie hypodermique déterminait une augmentation dans l'excrétion de l'acide urique. D'où il conclut que, dans l'état de santé, l'acide urique dérive de la désintégration de la nucléïne. Des variations brusques dans l'excrétion de cet acide peuvent être dues à la destruction d'une certaine quantité de leucocytes. Il est en effet bien connu que toute leucocytose temporaire ou permanente s'accompagne d'une augmentation de l'acide urique excrété.

De l'examen de ces diverses théories, A. P. Luff conclut que l'acide urique peut se former par deux procédés. Dans l'état de santé, il se forme uniquement dans les reins aux dépens de l'urée et du glycocolle, et il est éliminé par l'urine. Mais si cette élimination se trouve empêchée par quelque altération du rein, l'acide urique est entraîné dans la circulation générale et devient la cause des dépôts uratiques caractéristiques de la goutte. — Dans les maladies qui s'accompagnent de leucocytose, l'acide urique dérive de la nucléïne des leucocytes; mais il est aussitôt éliminé par le rein perméable et ne produit jamais de dépôts articulaires.

Mais pourquoi l'acide urique, circulant dans le sang sous forme de quadriurate de soude, se dépose-t-il dans les tissus? Ici nous nous contenterons d'énoncer les conclusions de A. Luff qui feront voir quelles causes peuvent déterminer la transformation de ce quadriurate soluble en biurate peu soluble et la précipitation de ce dernier dans les tissus.

Ce changement du quadriurate en biurate se fait aux dépens du carbonate de soude, mais il ne s'effectue que lentement (W. Roberts). C'est pour cette raison que, tant que le rein est perméable, aucun dépôt uratique ne saurait se produire dans l'organisme. — La solubilité de l'acide urique dans le sang n'est pas changée et le dépôt de biurate de soude n'est pas accéléré par la diminution de l'alcalinité du sang. L'augmentation de l'alcalinité du sang ne favorise pas la dissolution des dépôts de biurate de soude. Les sels végétaux exercent un remarquable pouvoir inhibitoire sur la décomposition du quadriurate de soude, et ils augmentent la solubilité du biurate dans le sang, solubilité qui est au contraire diminuée par les sels d'origine animale. — Si certains vins favorisent l'apparition des accès de goutte, ce n'est pas à leur acidité qu'ils doivent cette propriété, mais plutôt à leur action nuisible sur le foie. L. Quentin.

Indurations nodulaires de la peau des mains et des pieds chez les descendants de goutteux, par JONATHAN HUTCHINSON. (*Edinb. Med. Journ.*, mars 1896) Avec 3 photogravures. — Mlle A. présente une manifestation pathologique rare et il importe de dire quelques mots de son histoire. Le Dr Hutchinson l'avait observée la dernière fois deux ans auparavant et a publié son observation dans ses Archives. (N° 3, vol. V, p. 237.) Cette affection consiste dans la formation sur les mains et les pieds et quelquefois ailleurs, d'indurations fibreuses, qui dans leur période initiale, sont plus ou moins inflammatoires ; mais plus tard elles deviennent de simples hypertrophies qui ne sont accompagnées d'aucune congestion. Le Dr Judson Bury, de Manchester a observé aussi un cas analogue. Cinq ou six ans après le début, les mains de Mlle A., présentent à leur face palmaire de gros nodules fibreux. Ils adhèrent à la peau qu'ils englobent, ainsi que le tissu sous-cutané. Ils ne présentent actuellement aucune mollesse ni aucune congestion. A deux ou trois places on peut voir de petites cicatrices au niveau desquelles ont été enlevées des nodosités qui n'ont manifesté aucune tendance à la récidive. Il y a des indurations nodulaires semblables à la plante des pieds. Depuis quatre ans, époque ou l'auteur la vit pour la première fois, quelques uns des nodules, particulièrement ceux qui se trouvaient sur le dos des mains, se sont ramollis et ont disparu, ainsi d'ailleurs que quelques noyaux qui existent au niveau des coudes et des genoux. Ceux qui existent encore ont diminué. Lorsque l'auteur la vit pour la première fois on avait porté le diagnostic de sarcôme et un pronostic des plus sombre. Il rapporta sans hésitation ces indurations curieuses aux « nodules rhumatismaux », d'origine familiale, comme l'a montré le Dr Barlow et d'autres, et qui s'observent chez ceux dont les ascendants ont souffert de la vraie goutte. Dans le cas de Mlle A., ces antécédents héréditaires sont des plus nets, car son père eut la goutte. Il en était de même dans un cas du Dr Radcliffe Crocker et dans quelques autres.

Ces cas, quoique très semblables les uns aux autres, n'ont pas tous exactement la même évolution. Chez les uns, les mains seules ou les pieds et les mains seulement sont affectés, tandis que chez les autres, les coudes et les genoux et chez d'autres encore les oreilles, sont pris. Chez beaucoup, les nodules et les granulations, se développent assez vite au début, puis, après avoir atteint un certain volume, diminuent ; chez quelques uns, ils disparaissent presque aussi rapidement qu'ils sont apparus, et d'une façon complète, mais chez d'autres, comme dans le cas présent, ils persistent pendant plu-

sieurs années et peut être persisteront toujours. Chez un jeune homme observé par l'auteur et pris aux mains et aux oreilles, ils disparurent complètement au bout d'un certain temps. Le même fait se produisit dans le cas du Dr Crocker, peu après qu'il eût proposé pour cette affection le nom d'*erythema induratum perstans*. Il est possible que dans quelques cas, ils durent non-seulement toute la vie, mais encore que, sous l'influence d'une irritation continue, ils continuent à croître indéfiniment. C'est là l'explication la plus plausible du cas grave publié par Sœmmering, chez un homme d'âge moyen dont les pieds et les mains étaient affectés de volumineux nodules.

A. Termet.

Acromégalie avec goitre et avec goitre exophthalmique, par Georges R. Murray. (*Edinb. Med. Journ.* fev. 1897.) — Les deux cas suivants d'acromégalie, dont l'un coïncidait avec un goître volumineux, et l'autre avec un goître exophthalmique, de la phthisie et de la glycosurie, sont dignes d'intérêt.

Obs. I. — Mlle U... 37 ans, célibataire. A 12 ans la glande thyroïde s'hypertrophia manifestement; après un certain temps toutefois, la tumeur diminua de volume au point de n'être pas gênante. De 17 à 20 ans, la malade se livra à des travaux pénibles. A 20 ans, elle eut des « grosseurs » sur les doigts, suivies d'un « empoisonnement du sang ». Pendant les cinq ans qui suivirent, elle fut occupée comme institutrice et souffrait beaucoup la nuit d'une douleur sourde dans la région mastoïdienne gauche. Cette douleur s'étendit progressivement à toute la tête et devint constante pendant que le corps thyroïde augmentait en volume et en consistance. La douleur de tête devint telle qu'elle dût cesser ses fonctions à 25 ans. Elle dura jusqu'à il y a environ trois ans. Elle se plaint maintenant d'une grande perte de force et d'énergie.

Son aspect général fait de suite songer à l'acromégalie ; tous les traits sont gros et proéminents, quoiqu'elle maigrisse rapidement et n'ait que peu de graisse sous-cutanée. La face a une expression de souffrance et de dépression mentale considérable. Le front est ridé transversalement et verticalement et les éminences sus-orbitaires sont épaissies. Les yeux sont assez proéminents. La fente palpébrale est assez étroite ; la paupière supérieure se ferme complètement. Le nez est allongé et aminci. Les deux lèvres sont épaissies, l'inférieure est un peu éversée. Le maxillaire inférieur paraît épais et massif et il y a du prognathisme. La plupart des dents sont absentes et il ne reste que les incisives inférieures cariées. L'apophyse mastoïde est grosse, mais les oreilles sont normales en apparence.

Le corps thyroïde est très volumineux. Le lobe droit est à peu près du volume d'un œuf de poule ; le gauche est presque aussi gros. L'isthme est plus gros que le lobe droit et fait une saillie considérable en avant du cou. Plusieurs veines sous-cutanées dilatées largement sillonnent la surface du goître. L'apophyse épineuse de la septième cervicale est grosse et proéminante et la colonne décrit une légère courbe antérieure dans cette région. La seconde côte est épaisse de chaque côté ; à l'union du manubrium et du corps du sternum est une arête saillante. Les deux mains sont également hypertrophiées et paraissent larges, courtes et épaisses. Les poignets sont également gros. Les veines du dos, des mains sont anormalement saillantes. Un tremblement menu des mains est distinct dans l'extension. Une radiographie de l'une des mains, faite par MM. Brady et Martin de Newcastle, montre que l'augmentation de volume de la main est dûe à l'hypertrophie des tissus mous. Les diaphyses des phalanges sont épaissies, mais les extrémités en sont normales. Ni les métacarpiens ni les phalanges ne sont allongés. On peut voir aussi sur la phalangine et la phalangette de chaque doigt, que l'épiphyse proximale est séparée de la diaphyse par une ligne étroite indiquant que la soudure osseuse n'est pas complète.

Les pieds sont aussi augmentés et la malade chausse deux pointures de plus qu'auparavant. La radiographie en est moins nette que celle de la main.

La peau est douce et moite et transpire normalement. Le pouls est très fréquent, variant de 128 à 140 à la minute. Il est régulier, doux et dépressible. La malade a de la toux avec expectoration et l'examen de la poitrine révèle la présence de lésions tuberculeuses avec ramollissement au sommet du lobe supérieur du poumon gauche. L'urine est claire, pâle, de réaction acide. Densité 1035. Le seul échantillon examiné contenait 40 grammes de sucre par once.

Obs. II. — Madame R... 63 ans. A 13 ans, elle eut une attaque de coqueluche après laquelle on remarqua une augmentation du corps thyroïde. Depuis cette époque, le goître continua à grossir jusqu'à 30 ans, époque à laquelle il était aussi gros qu'actuellement. Il y a environ quatre ans, elle commence à avoir des attaques de spasme facial gauche. Dans ces deux dernières années, ces contractions spasmodiques ont été constantes. Le front est profondément ridé transversalement et les bosses sus-orbitaires sont plus grosses. Les yeux sont séparés par un espace assez large. Le côté gauche de la face est en mouvement presque constant. Le nez est allongé et

épaissi. Le maxillaire inférieur est épais et massif et quand la bouche est fermée, il est prognathe. Il n'y a pas de dents. La lèvre inférieure est considérablement épaissie et éversée. La langue est très augmentée en largeur et en épaisseur. Sa surface est polie, il y a au centre un profond sillon et sous sa surface on voit quelques veines variqueuses. Juste en avant de l'oreille gauche, il y une tache pigmentaire de la dimension d'une pièce de deux sous, qui est apparue dans ces dix dernières années. Juste auprès du lobule de cette oreille, est une tumeur irrégulière, molle, grosse comme une noix. Le devant du cou est le siège d'une tumeur globulaire lisse, suivant les mouvements de la déglutition. Elle mesure 4 pouces sur tous ses diamètres et 13 pouces de circonférence. Elle est constituée par un gros goître kystique né de l'isthme de la glande. Elle est si dure, qu'elle donne l'impression d'une calcification des parois du kyste. La circonférence du cou avec le goître, est de 19 pouces 1/2. Les deux lobes latéraux de la glande sont aussi quelque peu hypertrophiés. Il y a aussi une augmentation de volume générale des mains. Les pieds n'ont pas notablement changé. L'apophyse épineuse de la 7e cervicale est anormalement grosse. La première et la seconde côtes sont considérablement épaissies de chaque côté. Le pouls est à 86, l'urine est normale.

Réflexions. — Rien de particulier à signaler dans ces deux cas d'acromégalie qui rentrent dans le type connu. Mais peu de cas encore ont été examinés avec les rayons X, qui ont montré des points intéressants. Les radiographies montrent l'épaississement des parties molles et de la diaphyse des phalanges, ainsi que l'absence de soudure osseuse entre cette dernière et ses épiphyses. Ce fait n'avait pas encore été signalé dans l'acromégalie et il est difficile à expliquer dans une affection qui comporte une surproduction du tissu osseux. Nous ne pouvons préciser dans ce cas la date du début de l'acromégalie, et la soudure osseuse des épiphyses a peut-être été empêchée avant son apparition par une autre cause, telle que cet « empoisonnement du sang » qui s'est produit à 20 ans. La radiographie dans le cas de Sir William Broadbent ne révéla pas d'altérations osseuses et dans deux cas de M. Marinesco, une fois elle montra un allongement des métacarpiens et des phalanges et un épaisissement de l'extrémité de ces os.

Dans les deux cas rapportés ici, le premier changement remarqué fut une augmentation du corps thyroïde qui persista chez l'une, vingt cinq ans et chez l'autre cinquante ans. Le premier cas est intéressant à cause de la présence des symptômes de goître exophthal-

mique et de la coïncidence de phthisie et de glycosurie. C'est le second cas d'acromégalie sur quatre que j'ai observés, qui présente cette remarquable combinaison. L'autre cas que j'ai rapporté (Brit. Med. Journ. fev. 6), était celui d'une femme veuve de 34 ans, atteinte d'acromégalie typique. Le pouls variait de 100 à 132 et il y avait de la glycosurie marquée. Elle fit de la tuberculose et mourut. A l'autopsie, la glande thyroïde et la glande pituitaire furent trouvées augmentées de volume ; le thymus avait persisté et son lobe gauche était hypertrophié. Les autres cas semblables que j'ai trouvés, sont tous trois rapportés par Lancereaux (*Sem. méd.* 1895, p. 61.) Le premier de ceux-ci observé par Lancereaux lui-même, était un cas d'acromégalie avec goître exophthalmique, glycosurie et albuminurie. Le second est de H. Henrot. C'était celui d'un homme de 36 ans, qui présentait de l'acromégalie avec polyurie et glycosurie. A l'autopsie, on trouva la glande pituitaire remplacée par une tumeur du volume d'un petit œuf de poule. La glande pinéale présentait aussi un volume anormal. Le troisième cas, rapporté par Valat en 1893 (Brit. Med. Journ., oct. 1896), comportait une association d'acromégalie et de goître exophthalmique.

Nous avons ainsi cinq cas dans lesquels il y eut coexistence d'acromégalie et de goître exophthalmique. Dans quatre d'entre eux il y eut de la glycosurie et dans deux de la phthisie.

On trouve si souvent des altérations de la glande pituitaire dans l'acromégalie que l'on peut avec quelque raison penser que les symptômes de cette affection sont en quelque sorte dus à une altération dans les fonctions de la glande.

Malheureusement nos connaissances sont des plus restreintes quant à la physiologie de cette glande. Il semble néanmoins très probable qu'elle a une sécrétion interne et que c'est des modifications qualitatives de cette sécrétion que dépendent les symptômes de l'acromégalie. Ils ne peuvent être dus à une cessation de cette sécrétion, car dans ces cas, le microscope montre une hypertrophie de la glande, et non une atrophie comme cela se produit pour le corps thyroïde dans le myxœdème. Par suite, les symptômes ne sont pas améliorés par l'administration d'extrait de glande pituitaire comme cela aurait probablement lieu s'il y avait atrophie de la glande. Il paraît plus plausible que ces symptômes relèvent d'une hypersécrétion ou d'une perversion dans la sécrétion de la glande pituitaire, comme ceux du goître exophthalmique sont dus à une activité sécrétoire anormale de la glande thyroïde. A ce point de vue, la coexistence des deux maladies, dans les cas précédents est très intéres-

sante, car elle pourrait faire penser qu'il y a une cause commune produisant des altérations semblables à la fois dans les glandes thyroïde et pituitaire, qui à leur tour donneraient naisssance chacune aux symptômes correspondants.

A. TERMET.

L'ostéopsathyrosis (fragilitas ossium) idiopathique dans le bas-âge et l'enfance, par J. P. CROZER GRIFFITH (*Amer Journ. of the Med. Sc.*, *Avril* 1897). — Les ouvrages sur ce sujet sont rares. Lobstein est le premier qui ait appelé l'attention sur les faits de ce genre, auxquels il donna le nom de fragilitas ossium ou ostéopsathyrosis. Puis, viennent les travaux de Gurlt, 1862, Volkmann, 1865, Enderlen, 1893, Link, 1887, Schultze, 1894, Moreau, Simon et Dubreuil.

On a incriminé comme causes le rachitisme, l'ostéomalacie (Kilian a même décrit une ostéomalacia fracturosa), le scorbut, la syphilis, parmi les maladies générales; parmi les affections nerveuses, l'ataxie locomotrice, la poliomyélite et les maladies mentales, enfin, des causes locales, telles que l'ostéomyélite, le cancer et les tumeurs malignes des os, les gommes, les kystes hydatiques ou autres des os et les nécroses localisées.

Mais il est des cas dans lesquels on ne parvient à découvrir aucune cause et où l'osteopsathyrosis semble bien idiopathique.

L'auteur a observé le cas suivant :

H... E., garçon de 2 ans et 10 mois. Parents et grands-parents bien portants; un oncle maternel n'a jamais pu marcher et est mort à 6 ans. Un frère mourut à 5 mois. Le sujet qui est le second enfant et est le seul actuellement, naquit le 11 juillet 1893. Sa mère eut un accouchement normal. Rien de particulier jusqu'au second jour de sa naissance, où on trouva une fracture du fémur droit, et ensuite, en l'examinant sous les anesthésiques, on trouva une fracture du col du fémur gauche. Les deux jambes furent placées dans des silicates qui furent enlevés au bout de trois semaines, et l'on constata la consolidation. Le 11 septembre, à l'âge de 3 mois, l'humérus et le fémur droits furent brisés, et cet accident paraît être le résultat d'un examen médical, quoique ce dernier eut été pratiqué avec douceur. Les deux os se consolidèrent parfaitement. Le 1er mars 1894, étant assis sur sa chaise, il tomba en avant, sans toutefois choir de son siège, et se brisa le fémur droit près de la hanche. Le 11 septembre 1894, un an après le précédent accident, il se brisa la cuisse gauche. La fracture se consolida, mais en octobre, quinze jours après l'enlèvement de l'appareil, l'os se fractura encore. Cette fois, on le laissa cinq semaines dans l'appareil. Examiné pendant

l'anesthésie, les fémur parurent d'une minceur anormale. Au printemps de 1895, il tomba de son hamac et se brisa les deux cuisses. La consolidation se fit bien. Trois mois après, il se brisa la cuisse droite.

En outre de ces fractures, il paraît avoir eu des douleurs en différents points, que l'on crut rhumatismales, mais qui étaient certainement dues à des fractures inaperçues, car on trouva ensuite deux fractures, l'une de la cuisse gauche, l'autre de l'avant-bras droit, consolidées vicieusement. A plusieurs reprises, il se brisa des côtes. On estime qu'il a eu en tout 17 ou 18 fractures, mais certainement 12. Les fractures furent toujours accompagnées de douleurs, mais ne semblèrent pas en avoir été précédées. La consolidation fut toujours rapide.

L'enfant fut nourri par sa mère jusqu'à 5 mois, puis avec du lait de vache, et ensuite avec des aliments appropriés à son âge. La santé générale et sa nutrition étaient bonnes. Bon appétit, mais légers troubles digestifs.

On le porte toujours étendu sur un brancard, car dès qu'il s'asseoit, il est susceptible de se faire une fracture.

L'auteur le vit, pour la première fois, le 3 décembre 1895. L'examen fut difficile à cause de la grande terreur que l'enfant avait des médecins et du danger de lui faire des fractures. C'était un enfant bien développé, semblant bien portant, confortablement couché sur le dos sur son brancard. La tête était plus grosse que normalement, Le frontal avait deux bosses saillantes, et l'occiput était aplati, probablement à cause du décubitus dorsal prolongé. Pas de signe de rachitisme. Poitrine de développement normal, pas d'épaississements des épiphyses des os longs. Le bras droit a une déformation angulaire près du poignet, et la cuisse gauche a la même déformation du tiers supérieur, avec éversion du pied. Pas de courbures des os nulle part. Muscles du mollet bien développés, mais cuisses flasques; bras bien développés. Il avait pris de l'huïle de foie de morue pendant quelque temps. L'auteur conseilla de l'habituer avec précaution à s'asseoir pour donner à ses muscles l'exercice nécessaire.

L'auteur le revit ponr la seconde fois en avril 1896. Il s'était beaucoup amélioré, pouvait se retourner et mouvoir librement ses jambes. Il pouvait s'asseoir, quoi qu'on dut le soutenir. Les muscles gagnaient rapidement de la force.

Son état général était très bon, mais la tête semblait encore plus grosse que la première fois, bien qu'elle n'eût aucun des caractères de l'hydrocéphalie ni du rachitisme. Il n'y avait pas eu de fractures

depuis l'été précédent, et la fragilité osseuse semblait diminuée. On prescrivit le phosphore associé à l'huile de foie de morue, le grand air et tout l'exercice compatible avec son état. On ne put se procurer de l'urine.

A ce propos, l'auteur a fait quelques recherches dans la littérature pour trouver des cas comparables à celui qui précède; il en a trouvé un certain nombre, en ayant soin d'éliminer tous ceux qui ne paraissaient pas idiopathiques et qui ne concernaient pas le bas-âge et l'enfance. Il élimine aussi les cas de fractures intra-utérine. Il divise ainsi les cas réunis par lui, et dont nous ne citerons que les auteurs.

1° *Cas montrant l'hérédité directe*, bien marquée : parents, grands-parents, ou frères et sœurs atteints de la même affection.

Cas de Pauli, Greenish, Willard, Ekmann, Goddard, Hamilton, Graham, Coxu, Hiester, Battles, Atherton.

2° *Cas montrant une prédisposition familiale* : pas d'antécédents héréditaires, mais plusieurs enfants atteints.

Cas de Pritchard, Axmann, Arnott, Agnew, Moreau, Jones et Mebes.

3° *Cas isolés*. Dans ces cas, il n'y a pas d'antécédents héréditaires ni familiaux. Ils sont très nombreux. L'auteur en cite vingt-quatre.

4° *Cas douteux*. Par suite de présence douteuse de rachitisme ou d'autres causes.

L'auteur en cite 25 cas.

Etiologie. — De l'examen de ces cas, on peut déduire quelques notions étiologiques sur cette affection. D'abord, l'influence de l'hérédité, soit directe, soit en tant que tendance familiale est nette. On la trouve 18 fois sur 67 cas. C'est surtout par le père ou le grand père que se transmet la maladie. L'hérédité féminine est plus rare.

Le sexe ne semble pas avoir une grande importance. Dans les cas cités par l'auteur, on trouve 41 enfants masculins et 32 féminins. Dans un grand nombre de cas, le sexe n'est pas mentionné.

Quant à ce qui est de l'âge, la maladie commence de bonne heure. La force, nécessaire pour produire la fracture est toujours très minime. En dehors des chutes, la plupart du temps, un mouvement un peu brusque de l'enfant suffit.

Pathologie et anatomie pathologique. — Les os de l'enfant ont généralement une tendance à se fracturer en « bois vert ». C'est le contraire qu'on observe dans l'ostéopsathyrosis.

On n'a pu faire que peu d'examens chimiques et microscopiques de ces os; néanmoins, Linck a noté un défaut de calcification dans

le col; Schultze a vu le canal médullaire presque oblitéré dans le tibia; Backer a noté une insuffisance de matières inorganiques; enfin, Schmidt a trouvé de l'ostéite parenchymateuse chronique. Moreau pense qu'il intervient un élément nerveux dans ces cas, probablement une lésion des cornes antérieures. Verneuil et Blanchard ont trouvé dans l'urine une grande quantité de phosphates.

Fait digne de remarque, la consolidation dans ces cas est très rapide; la lenteur de réparation et surtout son absence sont très rares.

Symptômes. — Ils consistent naturellement dans la production de fractures nombreuses sans causes appréciables ou pour des causes insignifiantes. Il y a de la douleur, comme dans les cas ordinaires; son absence est l'exception. Jamais la douleur ne précède la fracture, comme dans l'ostéomalacie, par exemple.

Diagnostic. — Il consiste surtout à éliminer les affections qui pourraient créer une fragilité spéciale des os, tant générales que locales.

Pronostic. — Très défavorable généralement. La vie n'est pas en danger, mais la fragilité osseuse peut persister. Chez un malade de Mettauer, elle semble même s'accroître avec l'âge. Cependant, la plupart du temps, la fragilité diminue, et la tendanee aux fractures peut même disparaître.

Traitement. — Dans une affection dont la cause et la nature sont si peu connues, il ne peut être qu'empirique. On doit veiller sur l'état général, tâcher d'éviter aux membres toutes les occasions où ils pourraient se fracturer, en veillant toutefois, à ce que les muscles ne s'atrophient pas. La fracture produite, il est important de la bien réduire et de la bien maintenir. On pourra aussi donner le phosphore associé à l'huile de foie de morue.

A. TERMET.

BIBLIOGRAPHIE

Professeur G. DIEULAFOY. — **Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu de Paris**, 1896-1897. G. MASSON.

Lorsqu'un maître est arrivé dans toute la maturité de son talent et dans la plénitude de son expérience, la publication d'un livre de cliniques est pour lui l'occasion d'exposer sa profession de foi sur une série de questions encore en litige et de mettre au point une

série de sujets d'actualité. Il n'est plus bridé comme dans une description de pathologie par la nécessité didactique ; il est libre dans son choix et seul juge des développements qui lui conviennent. Un livre de clinique est encore, pour lui, l'occasion de montrer comment il comprend l'examen des malades et comment il entend qu'on s'élève de la simple observation des faits à la conception doctrinale.

La clinique d'Andral était surtout un recueil d'observations; Graves avait déjà changé la manière et Trousseau avait montré qu'en fixant des types cliniques impérissables on peut apporter le fruit de ses méditations et dégager la philosophie de la médecine de son époque. C'est dans cet esprit qu'ont été écrites les dix-huit leçons cliniques que M. Dieulafoy vient d'offrir au public médical. Ce livre marque une étape, il indique l'orientation actuelle de notre science, il nous montre la clinique médicale ne relevant plus seulement de la seméiotique, mais demandant assistance à la bactériologie, à l'expérimentation, à l'anatomie pathologique et sachant même fusionner avec la clinique chirurgicale. Les progrès de la chirurgie viscérale ne diminuent en rien notre patrimoine médical ; « c'est à nous, méde-
« cins, qu'incombe le rôle parfois si difficile de poser les indications
« et les contre-indications d'une opération, d'en saisir le moment
« opportun et d'armer en temps voulu la main du chirurgien ».

Les premières leçons portent sur l'œdème brightique du poumon et du larynx. Tous deux peuvent survenir comme une manifestation œdémateuse locale, chez les brightiques, qui n'ont aucun autre œdème, ou chez qui la néphrite chronique évoluait à bas bruit. L'analyse minutieuse des autres symptômes présents ou passés, l'examen des urines permettent seuls de formuler le diagnostic pathogénique de ces œdèmes. Les émissions sanguines, et, avant tout la saignée, constituent le traitement de choix et donnent des résultats, parfois merveilleux. Le régime lacté doit être absolu.

Les lésions syphilitiques de l'aorte sont étudiées sous un jour tout nouveau. L'aortite syphilitique avec anévrysme type récurrent avait déjà été dégagée par M. Dieulafoy, des autres types d'anévrysmes. Les anévrysmes syphilitiques multiples de l'aorte avaient déjà également été signalés, mais ce qu'on ne savait pas c'est que l'aortite syphilitique, comme les autres artérites spécifiques, revêt fréquemment le type segmentaire. M. Dieulafoy s'attache à montrer que souvent la lésion se cantonne à une portion tout à fait limitée de l'aorte et que, suivant le siège de cette localisation, la symptomatologie peut être toute différente. Une de ces

localisations, par exemple, a pour siège de prédilection la première portion de l'aorte ascendante ; il en résulte le type d'aortite sus-sigmoïdienne. Elle se révèle uniquement par des symptômes d'angine de poitrine, douleur, angoisse et dyspnée, depuis les formes à peine ébauchées, jusqu'aux formes terribles et mortelles de l'angor pectoris. Dans les cas où l'aortite sus-sigmoïdienne s'étend à l'orifice aortique et aux valvules sigmoïdes, un nouveau type d'aortite syphilitique est réalisé. Aux symptômes de l'angine de poitrine viennent s'ajouter les symptômes de la lésion orificielle aortique : insuffisance, avec ou sans rétrécissement.

On a beaucoup écrit sur les cardiopathies des tabétiques. Dans une leçon des plus documentées sur l'angine de poitrine tabétique, M. Dieulafoy montre que les lésions aortiques des tabétiques ne sont pas sous la dépendance de la syphilis, comme on l'a souvent pensé ; elles présentent en général cette particularité qu'elles sont peu douloureuses. Enfin, les tabétiques peuvent être atteints d'angine de poitrine, indépendante de toute lésion de l'aorte et des artères coronaires. Cette cardialgie est comparable aux viscéralgies tabétiques des autres organes, crises gastriques, néphrétiques, viscérales, rectales, etc.

En ces dernières années, la maladie de Basedow s'est enrichie de symptômes nouveaux, et, en même temps que les idées se modifiaient sur la pathogénie, on a voulu lui substituer un traitement chirurgical. M. Dieulafoy nous a donné une étude détaillée des tremblements, des paralysies et des mouvements choréiformes, qui forment ce qu'il appelle une triade de troubles de la motilité. Le tremblement est le symptôme le plus constant de cette triade mais les troubles paralytiques sont très fréquents ; on pourrait dire qu'ils sont constants, si on se donnait la peine de chercher même la simple parésie. Les mouvements choréiformes,quand ils existent,sont tantôt à peine ébauchés, et sont tantôt si accentués qu'ils rappellent la chorée. Toutefois, et c'est là un point important, il ne s'agit pas ici de chorée associée, mais de pseudo-chorée.

Le traitement chirurgical de la maladie de Basedow qui, en ces temps derniers a beaucoup préoccupé l'opinion, est l'objet d'une critique serrée. Il a donné jusqu'ici, dit M. Dieulafoy, des résultats tellement contradictoires qu'il n'est pas possible de porter sur ce traitement un jugement définitif. « Toutefois les opérations pratiquées sur le goître exophtalmique ont été si souvent suivies d'accidents mortels, que c'est un moyen que nous n'aurons garde de conseiller. »

Ne pouvant tout analyser en détails, je cite rapidement une leçon sur la chorée mortelle; la maladie doit alors son extrême gravité à l'association d'un état mental qui se traduit par les hallucinations de la vue et de l'ouïe, par du délire et par toutes les formes de la manie aiguë. Je cite encore les leçons sur l'épilepsie jacksonnienne, sur la perforation de l'ulcère simple du duodénum, sur la transformation de l'ulcère stomacal en cancer, sur la péritonite à pneumocoques, et j'arrive à quelques sujets de prédilection pour M. Dieulafoy, sujets qui ont été traités avec tous les développements qu'ils comportent. Commençons par la lithiase intestinale dont l'histoire a été mise au clair par M. Dieulafoy. Il y a, en effet, une lithiase intestinale, comme il y a une lithiase biliaire et une lithiase urinaire. Les graviers intestinaux sont composés de matière organique stercorale et de matière inorganique, dans laquelle les sels de chaux et de magnésie ont la place prépondérante. La lithiase intestinale est fréquemment accompagnée d'entéro-colite muco-membraneuse. La lithiase intestinale fait souvent partie de la diathèse goutteuse, mais elle peut en être indépendante. Cliniquement elle peut passer inaperçue; elle s'accompagne souvent d'entérite muco-membraneuse, d'émission de sable ou de gravier, ou de coliques intestinales qui peuvent donner le change avec les coliques hépatiques ou l'appendicite.

L'appendicite et la péritonite appendiculaire sont étudiées dans tous leurs détails. M. Dieulafoy développe sa théorie de l'appendicite qui peut se résumer de la sorte :

L'appendicite est le résultat de l'oblitération et de la transformation d'une partie du canal appendiculaire en cavité close. La transformation en cavité close se fait par différents mécanismes isolés ou associés; elle peut être le résultat d'une véritable lithiase appendiculaire née sur place et qui peut être héréditaire.

Les symptômes de l'appendicite bénigne ou grave, légère ou violente, n'éclatent que lorsque la transformation en cavité close est constituée. A ce moment, les microbes de l'appendice, jusque là inoffensifs, pullulent et exaltent leur virulence. Dans l'appendicite ainsi constituée, s'élabore un foyer infectieux et toxique, parfois terrible dont l'agent principal est le coli-bacille. La toxicité des produits élaborés en cavité close explique la gravité de certaines appendicites alors même que la péritonite est peu avancée. L'appendicite n'est ni la suite, ni l'aboutissant des entéro-colites, elle évolue pour son propre compte.

Au point de vue de la pratique, rappelons les sages conseils don-

nés par M. Dieulafoy, conseils que l'on ne saurait trop répéter : « Il « me paraît impossible dans la grande majorité des cas de porter le « pronostic d'une appendicite... Quand on a reconnu une appendi- « cite on ne peut prévoir comment elle se terminera ; vous ne pou- « vez savoir si elle sera ou non compliquée d'accidents sérieux, « graves ou terribles ; nul ne peut affirmer que dès le deuxième, dès « le troisième ou le quatrième jour, l'appendice ne sera pas gan- « gréné, perforé et la mort imminente. Voilà pourquoi le traitement « médical est illusoire ou insuffisant... On ne se repent jamais d'avoir « opéré l'appendicite, on se repent souvent de ne pas avoir opéré ou « d'avoir opéré trop tard. »

Je n'ai fait que citer quelques déductions pour montrer l'importance doctrinale de ce livre où l'on retrouve le maître avec toutes ses qualités devenues proverbiales : l'éloquence dans la description, la précision dans un style qui sait rester original, la conscience dans tous les détails, l'amour de la clarté poussé à tel point qu'à la fin de chaque clinique la substance de la leçon est résumé en quelques propositions serrées.

Ce livre est enrichi de nombreux dessins et d'une sanguine due à M. Dieulafoy lui-même et représentant Trousseau sur son lit de mort, pieux souvenir au maître qui a laissé en lui une impression si profonde.

C'est là, nous l'espérons, le premier volume d'une série. Le public médical compte bien que chaque année le professeur de l'Hôtel-Dieu voudra faire profiter de son enseignement ceux qui ne peuvent l'écouter. M. Dieulafoy se souviendra que son amphithéâtre agrandi est encore trop petit pour contenir le flot des étudiants et des médecins.

FERNAND WIDAL.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

Hipp. Barella (de Bruxelles) de l'Académie royale de médecine. — De l'alcoolisme, 1 vol. in-18, 158 pages et 11 figures. Bruxelles, Société belge de librairie, 1898.

Alfred Chabert. — De l'emploi populaire des plantes sauvages en Savoie, 1 vol., 2e édit., p. 99. Chambéry. Imp. Nouvelle, 1897, chez l'auteur.

Fr. Gross, J. Rohmer, A. Vautrin, P. André (de Nancy). — Nouveaux éléments de pathologie chirurgicale générale (tome I), 2 vol. in-8, p. 671. Paris, J.-B. Baillière et fils, 1898.

Georges Gellé, — Contribution à l'étude des affections auriculaires chez les goutteux ou les individus de race goutteuse. (Extrait des *Archives internationales de Laryngologie*), 1 vol., p. 13. Paris, Maloine, 1897.

Dr Villeroy. — Tableaux synoptiques de pathologie externe, 1 vol., 204 p. Paris, J.-B. Baillière, 1898.

D. N. Rodriguez y Abaytna (de Madrid). — Del diagnostigo del cancer del estómago especialmente en sus relaciones con el quimismo gástrico, 1 broch., 70 pages. Madrid. N. Moya, 1897.

Charles P. Noble (de Philadelphia). — A New Method of Suturing the abdominal wall in celiotomy (Reprinted from The American Journal of obstetrics, vol. XXXV, no 4, 1897, 1 broch., 4 pages. New-Vord, William Wood et Cie, 1897.

— The development and the present status of Hysterectomy for Fibromyomata, (Reprint. from vol. XXII, Gynecological Transactions, 1 broch., 40 pages, 1897.

— A contribution to the Technique of operations for the cure of Laceration of the Pelvic Floor in women. (Reprinted from the American Gynœcological and Obstetrical Journal, 1897), avril, 1 note, 10 pages.

— A Clinical report on the course of pregnancy and labor as influenced by suspensio uteri. (*Ibid*, november 1896), 1 note, 8 pages.

— Remarks on the Use of the Buried Permanent suture in abdominal surgery. (*Ibid*, december 1896), 1 note, 6 pages.

— Vaginal incision and drainage of suppurating hœmatoceles due to ectopic gestation. (*Ibid*, March., 1897), 1 note, 3 pages.

Le rédacteur en chef, gérant,

S. DUPLAY

Paris. — Typ. A. DAVY, 52, rue Madame. — *Téléphone.*

ARCHIVES GÉNÉRALES DE MÉDECINE

FÉVRIER 1898

MÉMOIRES ORIGINAUX

RECHERCHES ET CONSIDÉRATIONS CLINIQUES SUR LES DIFFÉRENCES DE PERMÉABILITÉ RÉNALE DANS LES DIVERSES ESPÈCES DE NÉPHRITES.

PAR MM.

L. BARD et L.-M. BONNET

Professeur à la Faculté, Médecin des hôpitaux de Lyon.

Interne des hôpitaux de Lyon.

L'oblitération plus ou moins complète du filtre rénal est généralement admise comme un facteur commun à toutes les néphrites. Cette oblitération entraîne la rétention dans l'organisme de substances nocives, par défaut d'épuration urinaire ; et, par là, l'urémie devient l'élément essentiel de toute la pathologie rénale.

L'unité du processus anatomique des néphrites, si elle est admise par la majorité des auteurs à l'heure actuelle, n'est pas cependant admise universellement, et il se trouve encore des observateurs pour distinguer la néphrite épithéliale de la néphrite interstitielle. Mais si il y a des unicistes et des dualistes sur le terrain anatomique, tous paraissent être d'accord sur ce point que les diverses néphrites ont pour effet commun de diminuer la perméabilité rénale.

A l'encontre de cette manière de voir, l'un de nous (1) a

(1) L. Bard. De l'excès de perméabilité du rein dans les néphrites epithéliales, Gaz. hebd. de méd., 1897, p. 494.

récemment émis l'opinion qu'au dualisme anatomique correspondait un dualisme fonctionnel, que si l'élimination était entravée par la néphrite interstitielle, elle était, au contraire, exagérée par les néphrites épithéliales.

C'est cette donnée que nous nous proposons de justifier dans ce mémoire par l'étude des différences d'élimination urinaire que présentent entre elles les diverses espèces de néphrites.

I. — Recherches sur l'imperméabilité du rein dans les néphrites.

Depuis longtemps déjà on admet que l'état fonctionnel du rein intervient dans la production de certains états diathésiques, la goutte principalement. Le rôle de la rétention rénale dans la production de l'uricémie, a été confirmé par un certain nombre d'observations. Hahn (1820), administrant de la térébenthine à un goutteux, est surpris de ne pas trouver aux urines l'odeur de violettes caractéristique. Guilbert (1820) insiste longuement sur cette observation. Rayer (1837) constate le même fait chez deux malades et observe de plus que, ceux-ci ayant mangé des asperges, leurs urines n'ont pas l'odeur habituelle; Corlieu (1856) communique à la Société de médecine pratique une observation semblable. Il en est de même de Speck (1859), Parkes, etc.

La diminution de perméabilité du rein dans les néphrites a été à son tour mise en lumière par des constatations d'ordre varié.

Tout d'abord on a fait connaître de nombreux cas d'empoisonnements, survenus chez des malades atteints de néphrites, par des doses de médicaments insuffisantes pour produire aucun accident chez un sujet sain. En 1857, Tood administrant une faible quantité de poudre de Dower à un goutteux voit se produire un empoisonnement; il attribue ce fait à la néphrite interstitielle si fréquente dans la goutte. Cornil (1864) observe un cas d'intolérance de l'opium chez un brightique et ajoute, dans une note, que Charcot a vu souvent des faits semblables. Des accidents hydrargyriques surviennent chez un brightique auquel Roberts (1865) a donné du mercure. Dickinson (1865) cite un cas d'empoisonnement déterminé chez un brightique par l'ingestion de 25 centigrammes de poudre de Dower. Bou-

chard (1873, 1876) conclut de ses nombreuses expériences que « les médicaments actifs deviennent toxiques même à petite dose lorsqu'il existe des altérations rénales. » Il rapporte deux cas d'intoxication par des doses légères de mercure. Keen (1877) observe un empoisonnement par l'opium dans une néphrite interstitielle. Chauvet (élève de Bouchard) fait sa thèse (1877) sur « Le danger des médicaments actifs dans les cas de lésion rénale ». Rendu (1885) voit une mort par l'absorption d'un gramme d'iodure de potassium dans une néphrite interstitielle; Wolf (1886) publie un cas semblable. Gastinel (1888) rassemble la plupart des cas dans sa thèse « Du défaut d'élimination des médicaments actifs dans le cas de lésions rénales » ; il cite, entre autres, des accidents produits par le bromure de potassium dans un cas de néphrite interstitielle, par la pilocarpine, etc. Cet auteur rapporte un cas de mort par le salicylate de soude et rappelle que Dujardin-Beaumetz, Homolle, etc., considèrent les lésions rénales comme une contre-indication à l'emploi de ce médicament. Huguet dit que dans les cas d'empoisonnement mortel par l'iodure de potassium dans les néphrites, on ne retrouve pas d'iode dans les urines. Bourdette (1893) montre l'influence des lésions rénales sur la production des empoisonnements par l'iodoforme.

Le défaut d'élimination dans la néphrite a été, d'autre part, constaté directement par la recherche de diverses substances dans l'urine. De Beauvais (1858) se base sur les substances odorantes ; Dice Duckworth (1867) emploie l'iode, les carbonates alcalins, les sels de potasse et de soude ; à citer encore les recherches de Gubler et de Guyochin (1872). Bouchard (Soc. de biol. 1876) fait principalement ses essais avec des alcaloïdes. Chauvet étudie surtout la quinine, et accessoirement le bromure et l'iodure de potassium, et l'acide salicylique ; il constate que dans la néphrite interstitielle l'élimination est prolongée, irrégulière, et diminuée quantitativement. Avec ces derniers auteurs, l'étude de la perméabilité rénale est entrée dans une voie véritablement scientifique, car ils introduisent des substances dont ils mesurent et pèsent l'élimination.

De nombreux travaux se succèdent dès lors ; beaucoup sont

basés sur l'emploi de l'iodure de potassium, et nous aurons à en reparler. L'acide salicylique est étudié principalement par Mlle G. Chopin (1889) qui montre que dans les néphrites, cette substance apparait plus tardivement dans les urines, que l'élimination est plus longue, que la quantité éliminée est moindre ; de plus, elle constate que sur cette quantité éliminée, il y a une plus forte proportion qui passe à l'état d'acide salicylurique, décomposition qui est favorisée par le plus long séjour dans l'économie.

Toutes ces observations amènent à cette conclusion, que la perméabilité rénale est diminuée dans les néphrites, et le principal enseignement que l'on en tire est que les médicaments deviennent facilement toxiques, lorsque le rein est altéré. On ne fait aucune distinction à ce point de vue entre les diverses espèces de néphrites.

De bonne heure on a pensé à tirer parti de ces faits, des variations dans l'élimination, pour explorer la perméabilité rénale et se renseigner sur l'état de l'organe.

De Beauvais (1858) se sert dans ce but des substances odorantes ; il conclut que le défaut de leur élimination est un signe pathognomonique de la maladie de Bright ; qu'il suffit à faire affirmer l'existence de cette maladie en l'absence de tout autre signe ; que, lié à l'albuminurie, il sert encore à éclairer sur le degré et la nature de la lésion anatomique. Dice Duckworth cherche surtout à mesurer le degré de la lésion rénale; il emploie l'iode, divers sels alcalins. Chauvet employait principalement la quinine ; il déclare qu'une élimination plus longue et moins abondante que normalement devra faire soupçonner une lésion rénale.

Un grand nombre de médicaments ont été employés dans le même but et ont donné des résultats semblables. Nous insisterons seulement sur les deux substances qui ont été les plus utilisées dans l'étude systématique de la perméabilité rénale dans les néphrites.

L'iodure de potassium vient en première ligne. Les travaux les plus importants sur l'exploration rénale, à l'aide de cette substance, ont été faits dans le laboratoire du professeur Lépine.

C'est d'abord la thèse de Vincent (1883) (1) ; celui-ci substitue la voie hypodermique à la voie buccale habituellement employée; il fait des dosages précis ; il est vrai qu'il étudie l'influence de la fièvre plutôt que celle des néphrites. Desprez (1884) suit la même méthode, mais étudie avec soin, comparativement, les reins sains et les néphrites ; il note dans ces dernières une élimination lente, longue et peu abondante ; nous aurons à reparler plus en détail de ses expériences pour les comparer aux nôtres. Enfin, au Congrès de Grenoble (1885), le professeur Lépine revient sur la lenteur d'élimination de certains médicaments, l'iode notamment, comme signe de néphrite. — Les divers travaux sur l'élimination de l'iode ont été résumés par Lafay (1893), qui conclut que dans les néphrites l'élimination est retardée et prolongée, mais que la quantité éliminée est très variable.

Ces procédés d'exploration de la perméabilité rénale étaient restés, ou à peu près, des recherches de laboratoire, lorsque récemment MM. Achard et Castaigne (2) ont préconisé une méthode très simple d'exploration, évitant les manipulations chimiques. Se fondant sur un grand nombre d'observations, ils ont déclaré que si, après une injection de bleu de méthylène, on voyait la coloration de l'urine se produire plus tardivement qu'à l'état normal et persister plus longtemps, on pouvait affirmer une lésion du rein ; que la marche normale de la coloration répondait toujours à l'intégrité fonctionnelle de cet organe ; que cette coloration pouvait fournir des indications précises sur le degré de l'altération rénale. Ces résultats ont bientôt été confirmés par divers auteurs, notamment par le professeur Lemoine, par MM. Baylac et Pérès, etc. ; ils ont été étudiés dans les thèses de de Villefosse, Dériaud, Bourg, Pérès.

Qu'ils aient employé dans leurs explorations la térébenthine ou la quinine, l'iodure ou le bleu de méthylène, les auteurs qui se sont occupés de la perméabilité rénale, n'ont cherché qu'à établir une différence entre l'élimination par les reins sains et

(1) Nouvelles recherches sur l'élimination de l'iodure par les urines. Thèse de Lyon, 1884.

(2) Soc. méd. des hôpitaux, 30 avril 1897.

par les reins malades ; à fournir un procédé capable d'indiquer en dehors des autres signes cliniques, si les reins étaient intacts ou lésés, et dans ce cas de permettre d'apprécier l'intensité des lésions. Aucun de ces travaux n'a cherché à préciser les différences qui séparent à ce point de vue les diverses espèces de néphrites.

II. — Recherches cliniques personnelles.

Tel était l'état de la question, lorsque parut la note de l'un de nous, signalée au début de ce mémoire ; pour la première fois elle faisait entrer en ligne de compte la nature des lésions. « A côté du défaut d'épuration, de la rétention par diminution de la perméabilité qui engendre l'urémie, il faut faire place à l'excès de perméabilité qui crée une dyscrasie par déperdition. Le filtre urinaire est susceptible de s'altérer par rupture, aussi bien que par obstruction. La néphrite interstitielle crée le second type, la néphrite épithéliale produit le premier. » Des considérations anatomo-pathologiques et cliniques avaient, depuis plusieurs années, donné naissance à cette conception ; nous avions commencé nos recherches destinées à en fournir la démonstration directe par l'exploration de l'élimination de l'iodure de potassium, lorsque parût la communication de MM. Achard et Castaigne. Le procédé de ces auteurs, employé aussitôt chez deux malades, atteints l'un de néphrite interstitielle, l'autre de néphrite épithéliale, indiquait, comme nous nous y attendions, une diminution de perméabilité dans le premier cas, une augmentation dans le second.

Les observations que nous allons rapporter, dont 6 avec autopsies, ont eu toutes pour objet l'étude comparative de la perméabilité rénale dans les divers types de néphrite ; elles mettent en relief les différences de cette perméabilité suivant les cas et, entre autres résultats, elles fournissent un fondement solide à cette démonstration déjà ébauchée de l'opposition qui existe à ce point de vue entre les néphrites interstitielles et les néphrites épithéliales.

Nos recherches ont été faites au moyen de deux substances, le bleu de méthylène et l'iodure de potassium.

Pour l'iodure de potassium, nous avons suivi exactement la technique employée par Desprez, consistant à injecter sous la peau 4 centigrammes d'iodure, puis à doser cette substance dans l'urine par la méthode de H. Struve.

Sur chaque échantillon d'urine à examiner, on prélève 50 centimètres cubes qu'on fait évaporer au bain de sable, après addition préalable de 5 centimètres cubes de la solution normale de soude; on calcine; le résidu est repris par l'eau, porté à l'ébullition en ajoutant du chlorhydrate d'ammoniaque jusqu'à ce que le liquide ne sente plus l'ammoniaque et présente une réaction neutre; on filtre; le filtre est lavé à l'eau. Le liquide ainsi obtenu est placé dans un flacon bouché à l'émeri, on ajoute 5 centimètres cubes de sulfure de carbone, puis de l'acide azotique nitreux goutte à goutte, et on agite. Nous nous sommes servis constamment du même acide rendu nitreux par l'addition de 1 p. 100 de nitrite de soude. Lorsque l'addition d'une nouvelle goutte d'acide ne renforce plus la teinte du sulfure de carbone, celui-ci est introduit dans un tube à essai. Il ne reste qu'à le comparer aux divers étalons de l'échelle colorimétrique établie préalablement. Tous les tubes employés doivent être rigoureusement identiques; ils doivent de plus avoir un faible diamètre.

L'échelle a été établie en traitant de la même façon, par le sulfure de carbone et l'acide azotique, des quantités déterminées d'une solution titrée d'iodure de potassium; le sulfure de carbone décanté et lavé a été chaque fois mis dans un tube à essai sous une mince couche d'eau; le tube est bouché puis luté à la paraffine. On a ainsi une série de tubes diversement teintés par l'iode. Nous avions établi des tubes correspondant à 0 milligramme, 1; 0,2; 0,3; etc.; 1 milligramme; 1,2; etc.

Dans la marche suivie pour apprécier la perméabilité rénale, il faut distinguer d'une part le mode d'administration de l'iodure, et d'autre part les renseignements à demander à l'examen de l'urine.

L'injection hypodermique est évidemment bien préférable à l'introduction par la bouche, au point de vue de la précision. On trouve souvent émise cette opinion, qu'on ne peut injecter

l'iodure de cette façon à cause de la douleur qu'il provoque. Il n'en est rien ; jamais les malades n'ont accusé la moindre douleur, avec les faibles doses employées. Or, il n'y a aucun avantage à employer des doses plus fortes ; l'élimination serait beaucoup trop longue et le dosage n'en serait pas plus facile pour cela, bien au contraire ; lorsque la coloration du sulfure de carbone est trop forte, la comparaison des teintes devient en effet beaucoup plus difficile.

Nous avons préféré cette méthode à celle suivie par J. Noé (1), et nous nous associons pleinement à ce que dit Dériaud au sujet de cette dernière ; on sait qu'elle consiste à donner de l'iodure par la bouche et à noter le temps qui s'écoule entre le début de l'élimination salivaire et celui de l'élimination urinaire, ce temps étant proportionnel au degré d'imperméabilité rénale. Il part d'une définition fausse, puisqu'il considère comme le plus perméable de deux reins, celui qui laisse passer le plus d'urine, auquel cas il serait plus simple de mesurer tout simplement le volume des urines. Il ne donne que deux expériences, et entre ces deux malades qu'il oppose l'un à l'autre, les différences cliniques sont presque nulles, car il les résume ainsi : l'un, le polyurique, a 1 litre 3/4 d'urine, 98 pulsations, 19 de tension ; l'autre, l'oligurique, a 1 litre d'urine, 73 pulsations, 18 de tension ; ses procédés de recherche de l'iodure sont peu sensibles, car il ne retrouve de l'iodure dans l'urine que plus d'une heure après l'ingestion. D'ailleurs il n'obtient que la date du début de l'élimination et la durée totale de celle-ci, deux points qui justement semblent, dans le cas particulier, n'avoir qu'une importance très secondaire. Le seul avantage du procédé serait d'éviter l'injection hypodermique, mais celle-ci est beaucoup plus commode et n'a aucun inconvénient.

Quand on cherche à établir l'état de la perméabilité du rein par l'élimination urinaire d'une substance quelconque, il y a à considérer : le début de l'élimination, sa durée, la quantité éliminée, la courbe même de l'élimination ; il faut rechercher

(1) Soc. de biol., 9 février et 6 avril 1895. — Presse médic., 26 juin 1897.

les différences qui existent entre l'état normal et l'état pathologique, pour chacun de ces divers éléments de l'élimination.

Nous n'avons pas jugé nécessaire de faire des dosages détaillés de l'iodure éliminé par des sujets sains. Nous nous en sommes rapportés, sur ce point, aux chiffres fournis par Desprez dont, nous le rappelons, nous avons exactement suivi la technique. Il a injecté 4 centigrammes d'iodure de potassium à 3 sujets sains; chez un, l'exploration a été faite deux fois, ce qui fait 4 explorations. Il a obtenu les résultats suivants :

	I	II	III	IV	moyenne
Quantité éliminée en milligr......	30,991	30,67	23,46	19,119	26,135
Durée de l'élimination..........	42 h.	45 h.	45 h.	44 h.	44 h.

La quantité éliminée et la durée de l'élimination sont les deux seuls points auxquels l'auteur attache de l'importance; comme il a dosé l'iodure des diverses émissions, on a une idée suffisante de la marche générale de l'élimination, mais il n'a pas cherché le moment du maximum de cette élimination; celui-ci, d'après ses chiffres, paraît être variable et se produire généralement presque d'emblée, sans que l'on puisse préciser davantage à cause des inégalités des écarts qui existent entre chaque émission.

Nous avons fait une seule fois chez un sujet sain le dosage de l'iodure éliminé dans les premières vingt-quatre heures, et nous avons trouvé 21 milligrammes. Dans les observations de Desprez cette élimination avait été environ :

I	II	III	IV
29 mm.	27 mm. 5	20 mm.	18 mm.

ce qui donne, comme moyenne de ces 4 cas et du nôtre 23 milligr.; les extrêmes pouvant aller de 18 à 29.

Le temps que met l'iodure à apparaître dans l'urine est très court; nous n'avons pas cherché à le déterminer non plus que Desprez; les résultats obtenus par de nombreux auteurs montrent que cette apparition est presque immédiate. Les chiffres élevés donnés par quelques-uns d'entre eux tiennent évidemment à des procédés trop imparfaits : *4 heures* (Rodet), *une heure et demie* (Lehmann, Siegen, Quinke).

Les auteurs qui ont donné l'iodure par la bouche donnent

des dates un peu variables, mais de plus en plus courtes à mesure que les procédés se perfectionnent. La plupart oscillent autour d'un quart d'heure (Heyden, Sticker, Welander, Duchesne, Quetsch, Doux, Molènes, Tiedmann, Gmelin, Wallace, C. Bernard). Hardy, indique 8 minutes. D'autres disent simplement quelques minutes (Nothnagel et Rossbach, Berlioz). Zuelzer (1 cas d'atrophie de la vessie) voit l'iodure apparaître parfois après 5 minutes, parfois un peu plus tard. Soulier, Huguet disent: moins de 5 minutes; Ménières et O'Shanguessy 4 minutes. Roux, opérant sur lui-même avec une sonde à demeure, voit l'iodure apparaître 3 minutes après l'ingestion ; chez un individu atteint d'exstrophie de la vessie, une minute 45 secondes. Le professeur Gautier indique aussi 2 à 3 minutes.

Après l'injection sous-cutanée, l'apparition est naturellement plus précoce encore, et par conséquent peut être considérée pratiquement comme immédiate. D'ailleurs si la rapidité d'apparition de l'iodure ingéré a été beaucoup étudiée, celle de l'iodure injecté ne l'a presque pas été, probablement à cause même de sa précocité. Bachrach indique 3 à 5 minutes; mais il faisait la recherche directement sur l'urine, sans calcination; par le même procédé, l'iodure étant pris par la bouche, il ne le trouvait qu'après 30 à 40 minutes, chiffre à coup sûr trop élevé.

Il est possible qu'il y ait quelque différence à ce point de vue entre l'état normal et l'état pathologique ; mais pour apprécier ces différences, il faudrait saisir la minute, la seconde où l'iodure apparaît dans l'urine, ce qui n'est pas réalisable en pratique ; les causes d'erreurs, inévitables, donneraient certainement des écarts plus considérables que ceux dus à l'état du rein. Aussi avons-nous laissé complètement ce point de côté, et nous estimons que, pour la question qui nous intéresse, il n'y a pas lieu de s'en occuper. C'est pour ces motifs sans doute que, contrairement à ce qui a eu lieu pour toutes les autres substances, aucun auteur n'a cherché à mesurer la perméabilité rénale par le temps que l'iodure met à apparaitre dans l'urine. Lafay (1), par exemple, résumant tout ce qui a été

(1) Etude clinico-chimique sur l'élimination urinaire de l'iode après absorption d'iodure de potassium. Thèse de Paris, 1893.

fait sur l'élimination de l'iodure, arrivé au point particulier de la rapidité d'apparition de ce corps dans l'urine dans les néphrites, ne trouve qu'un auteur à citer : il rapporte que Desprez dit que l'apparition est plus tardive dans le mal de Bright; mais cet auteur veut simplement dire par là que la quantité éliminée devient forte plus tard dans les néphrites qu'à l'état normal, car il a toujours trouvé dès la première émission une quantité dosable d'iodure.

Les autres caractères de l'élimination peuvent être assez facilement précisés : Durée, date du maximum, quantité éliminée, courbe de l'élimination. Il suffit de recueillir toutes les émissions, de doser l'iodure contenu dans chacune d'elles jusqu'à disparition de l'iodure ; c'est ce que nous avons fait dans un certain nombre de cas ; cette manière de procéder est évidemment la plus complète, et il était nécessaire de commencer par elle. Mais elle nécessite un grand nombre de dosages et ne peut devenir un procédé pratique. Fort heureusement, en examinant les résultats ainsi obtenus, nous sommes arrivés à remarquer que l'on pouvait se passer, pour la pratique, de la recherche de la durée de l'élimination, du temps que met le maximum à se produire et du total éliminé.

La durée de l'élimination nécessite une recherche prolongée, dont les résultats peuvent être modifiés par la persistance plus ou moins longue de traces d'iodure ; cette période des traces étant influencée elle-même par un certain nombre de causes secondes et, en somme, n'ayant pas d'autre part une limite bien absolue.

Le total éliminé peut souvent se déduire, à peu près, de l'élimination du début ; d'autre part, considéré en lui-même, il n'a qu'une importance minime, car il est évident qu'il indique seulement quelle quantité a été éliminée dans une concentration suffisante pour que l'iodure soit dosable, le reste ayant passé à l'état de traces dans un temps plus ou moins long.

Le maximum d'élimination a presque toujours lieu d'emblée ; mais on peut hésiter, pour l'apprécier, à prendre pour base soit l'émission contenant le plus d'iodure, soit celle où l'iodure est le plus concentré, soit encore la période où l'élimination a été

la plus forte pour l'unité de temps. Une détermination rigoureuse exigerait des recherches très multipliées; l'expérience nous a montré qu'elle n'était pas nécessaire.

Le point important dans la recherche de la perméabilité du rein par l'iodure de potassium, est de voir si l'élimination est rapide et massive, ou si au contraire elle se fait d'une manière traînante et prolongée. Or nous avons vu qu'on pouvait s'en faire une idée très exacte, en notant simplement la quantité éliminée dans les vingt-quatre premières heures. Comme, pour avoir ce chiffre, il suffit de recueillir en bloc les urines des vingt-quatre heures et de faire un seul dosage, le procédé d'exploration par l'iodure devient suffisamment pratique. Nous nous sommes bornés à cette recherche dans un certain nombre de cas. Les résultats ainsi obtenus, comme aussi ceux notés dans les analyses des émissions isolées, nous permettent de considérer cette élimination des vingt-quatre premières heures, comme fournissant une mesure très suffisante de la perméabilité rénale.

Dans l'emploi du bleu de méthylène nous avons suivi exactement la technique indiquée par MM. Achard et Castaigne, consistant à injecter profondément dans la fesse, un centimètre cube d'une solution de bleu de méthylène au vingtième, après avoir au préalable fait uriner le malade. Les émissions sont recueillies dans des verres en notant l'heure chaque fois. Le plus souvent nous avons cherché si le chauffage avec de l'acide acétique renforçait les teintes existantes et s'il en faisait apparaître dans les urines non colorées à la simple inspection.

Nous n'avons fait qu'une seule fois l'épreuve du bleu chez un sujet sain, il ne nous a pas paru nécessaire de multiplier ces observations. La marche normale de cette élimination a été indiquée par MM. Achard et Castaigne d'après un nombre considérable de faits, et notre cas d'élimination normale par un sujet sain répond parfaitement aux chiffres donnés par ces auteurs. Rappelons qu'à l'état normal pour MM. Achard et Castaigne la coloration *apparaît* après une demie heure ou une heure; Bourg donne une heure comme le terme normal. Le *maximum* a lieu vers la troisième ou quatrième heure; la *durée*

totale est de trente-cinq à cinquante heures pour MM. Achard et Castaigne, quarante-huit à soixante-douze heures pour Bourg.

Quelques auteurs considèrent comme normale l'apparition du bleu au bout d'une demi-heure, ce qui pour nous est un indice de perméabilité augmentée. Mais cette divergence tient à la manière de procéder. D'une part, nous avons considéré comme le début de l'élimination, le moment où les urines apparaissaient colorées, et non celui où apparaissaient les premières traces, décelables seulement par le chloroforme. D'autre part les urines que nous recueillons au bout d'une demi-heure, étaient celles de la première miction, et représentaient par conséquent la totalité des urines sécrétées depuis le moment où avaient été faites les piqûres ; comme au début le malade avait naturellement sécrété de l'urine incolore, celle-ci se trouvant dans la vessie diluait l'urine colorée qui arrivait ultérieurement, et la masse totale de l'urine de cette première demi-heure, ne présentait de coloration nette que si l'élimination avait été assez abondante pour cela. Quand on procède au contraire comme MM. Féré et Laubry qui recueillent l'urine à la sonde toutes les cinq minutes, cette dilution n'existe pas ; le début de l'élimination est alors fourni par le moment exact où l'uretère commence à *apporter* de l'urine colorée dans la vessie, tandis que, dans nos épreuves, c'était celui où *il en a déjà apporté assez* pour colorer la masse d'urine existant antérieurement dans la vessie. C'est dans ces conditions que le début de l'élimination après une demi-heure, n'est pas le fait de l'état normal et indique une rapidité accrue de l'élimination. C'est pour cela que dans les recherches cliniques, faites uniquement avec des émissions volontaires, le début est plus tardif que dans les recherches expérimentales.

A l'encontre de ce que nous avons vu pour l'iodure de potassium, le moment de l'apparition du bleu dans l'urine, celui du maximum de cette coloration, présentent l'importance principale au point de vue des conclusions à en tirer sur l'état de perméabilité du rein. En seconde ligne vient la durée de l'élimination totale, qui elle aussi est moins importante quand il s'agit de l'iodure de potassium. Enfin un point très

important pour l'appréciation de la perméabilité rénale, est la courbe même de l'élimination; à l'état normal et dans certains cas la décoloration est régulière et progressive; dans d'autres elle est irrégulière, elle se fait par à coup, elle présente des alternatives de colorations faibles et de colorations fortes. C'est là un nouveau point qui distingue l'élimination du bleu de celle de l'iodure, car l'élimination de ce dernier est à peu près toujours régulièrement décroissante.

La décoloration spontanée du bleu dans l'organisme empêche d'évaluer exactement la quantité de l'élimination dans un grand nombre de cas; par suite le total éliminé ne peut pas être un élément utile pour l'appréciation de la perméabilité rénale.

Nos recherches ont porté sur 25 malades; le bleu et l'iodure ont été employés successivement chez les uns, le bleu seul chez les autres.

Nous ne publions que la partie des observations qui est indispensable à l'étude poursuivie, leur publication *in extenso* étant incompatible avec leur nombre et leur développement.

Ces 25 cas se répartissent de la manière suivante :

Reins sains : obs. I et II.

Néphrites interstitielles : obs. III, IV (autopsie), V (autopsie), VI, VII, VIII, IX, X et XI.

Néphrites épithéliales : obs. XII, XIII (autopsie), XIV, XV et XVI (autopsie).

Néphrites épithéliales avec sclérose secondaire : obs. XVII (autopsie), XVIII et XIX.

Néphrite mercurielle : obs. XX.

Néphrites ascendantes : obs. XXI, XXII, XXIII (autop.) et XXIV.

Anasarque névropathique : obs. XXV.

Observation I

Michel C., 46 ans — atrophie musculaire progressive avec sclérose latérale — obs. n° 3.634 de la collection de M. Bard.

Le malade n'a jamais eu aucun trouble à noter du côté de l'appareil urinaire ni de l'appareil circulatoire.

ÉPREUVE DU BLEU.

On fait le 14 mai à 8 heures et 10 du matin une injection de 5 centigrammes de bleu de méthylène.

Il n'a pas été possible d'avoir des urines avant 10 heures : à ce moment elles présentaient une teinte très accusée, mais à reflets jaunâtres; — à midi, le maximum a été atteint avec une teinte franchement bleu marine; — à 1 heure, la teinte est à peu près la même, plutôt moindre; — à 2 heures diminution très accusée; — même teinte à 3 heures; — à partir de ce moment la décroissance s'accuse.

Les urines de la nuit n'ont pas été recueillies.

Le 15, à 5 heures et à 7 heures du matin, la teinte est à peu près la même qu'aux dernières émissions du 14 au soir; — à 9 heures du matin, décroissance très accusée, la teinte normale de l'urine tend à reparaître. — L'après-midi et la nuit suivante, l'urine a encore été un peu teintée en vert clair jaunâtre.

Le 16, à 7 heures du matin, il n'y a plus aucune coloration.

L'élimination a été normale. Le maximum a eu lieu au bout de 3 heures, la durée totale a été de 47 heures environ; la coloration a été régulièrement décroissante.

Dans l'ensemble, la coloration est beaucoup moins marquée que celle de l'obs. n° 3.636; l'urine du 15 à 9 heures du matin (25 heures après l'injection) est beaucoup plus colorée que l'urine correspondante du n° 3.636.

Observation II

André S..., 48 ans; entré le 1er octobre 1897, sorti le 28 octobre. Traumatisme léger, douleurs névropathiques consécutives. Hypertrophie légère du cœur gauche par sclérose artérielle, torpide, périphérique. Obs. n° 3.769.

Il n'y a pas d'albumine; les urines ont un volume normal.

La pointe du cœur est dans le 5e espace en dedans de la ligne mamelonnaire; choc un peu exagéré, bien localisé; deuxième bruit un peu exagéré, premier légèrement frémissant. Pouls ample; radiales dures et un peu sinueuses.

ÉPREUVE DE L'IODURE

On fait le 19 octobre une injection de 4 centigrammes d'iodure de potassium.

L'élimination des vingt-quatre premières heures est :

Iodure de potassium....	21 milligrammes
Volume des urines	1.200 cent. cub.

La perméabilité peut donc être considérée comme normale.

OBSERVATION III

Rosalie B..., 48 ans. Néphrite interstitielle. Obs. n° 3.309.

Cette malade est un type de néphrite interstitielle pure ; elle a fait plusieurs séjours dans le service ; état stationnaire.

Elle présente une hypertrophie du cœur, avec galop, hypertension. Jamais d'œdème.

Les urines ne contiennent pas d'éléments figurés.

Les urines contiennent constamment une faible quantité d'albumine. Une analyse faite le 27 mars 1897, donne : coloration pâle ; dépôt floconneux blanchâtre ; réaction alcaline.

Volume	2.300
Densité	1.006,5
Urée par litre	8 gr. 5
Acide phosphorique par litre...	0 gr. 78

Traces fortes d'albumine.

Pas de sucre.

ÉPREUVE DU BLEU :

Injection de 5 centigrammes le 15 mai à 8 h. 15 du matin.

A 9 heures, aucune trace de coloration artificielle. Les urines ont une couleur naturelle, égale à la normale. A 10 heures, coloration très marquée, mais encore peu intense. A midi, coloration forte, mais bleu clair, légèrement verdâtre, ne rappelant pas le bleu marine de certains autres malades ; couleur de prairie. A 1 heure, la coloration a un peu diminué ; — à 2 heures, diminution encore plus marquée ; — à 5 heures, reprise formant un deuxième maximum qui dépasse légèrement celui de midi ; — à 6 heures, même teinte qu'à 5 heures. Entre midi et 5 heures, la diminution des teintes, tout en étant assez nette, n'était pas très marquée ; — à 7 heures, émission d'une urine absolument limpide, ne présentant à l'inspection aucune trace de coloration.

Dans la nuit du 15 au 16, l'urine présente une teinte très légère à peine appréciable ; l'urine est limpide et peu colorée d'elle-même.

Le 16, à 10 heures, réapparition d'une teinte bien marquée, égale à celle de 10 heures du matin de la veille. A 2 heures du soir, teinte vert clair légère, mais nette ; — à 5 heures et 6 heures du soir, elle ne présente aucune teinte.

Dans la nuit du 16 au 17, réapparition d'une teinte légère, à peu près égale à celle de la nuit précédente, plutôt plus accusée.

Le 17, à 8 h. 30 du matin, l'urine est plus haute en couleur natu-

relle, et présente une teinte légère jaunâtre encore manifeste, mais beaucoup moins accusée que la veille au matin.

Le retard du maximum, l'irrégularité de l'élimination qui a subi des recrudescences très accusées, indiquent une perméabilité manifestement diminuée.

ÉPREUVE DE L'IODURE

Injection de 4 centigrammes d'iodure de potassium, le 2 septembre à 9 heures du matin.

	Volume c.m.c.	Iodure contenu dans cette émission.	Iodure 0/00	Moyenne d'élimination par heure.
Le 2 septembre, à 10 h. du matin.	80	0,600	7,50	0,600
— à midi...........	120	1,200	10,00	0,600
— à 3 h. du soir....	155	1,550	10,00	0,516
— à 7 heures......	240	1,800	7,50	0,450
Nuit du 2 au 3..................	1,480	5.550	3,75	0,550
Le 3 à 8 h. du matin.............	320	1,600	5	
— 1 h. du soir...............	190	0,475	2,50	0,095
— 3 heures..................	200	0,500	2,50	0,250
— 6 heures..................	185	0,462	2,50	0,154
Nuit du 3 au 4..................	1,475	traces	traces	traces
Le 4 à 8 h. du matin	250	0,625	2,50	
— midi......................	215	0,537	2,50	0,134
— 3 h. du soir...............	180	0,450	2,50	0,150
— 5 heures..................	175	traces.		
— 7 heures..................	néant			

En résumé, l'élimination a duré cinquante-six heures et n'a fourni que 15 milligr. 349, c'est-à-dire un peu moins des 2/5 de la quantité injectée. Dans les premières vingt-quatre heures, elle a éliminé environ 12 milligr. 1/2. Donc, élimination longue, lente et peu abondante, c'est-à-dire diminution de la perméabilité pour l'iodure de potassium, comme pour le bleu. Mais il est à noter que tandis que l'élimination du bleu de méthylène a été irrégulière, avec des recrudescences, celle de l'iodure a été régulièrement décroissante.

OBSERVATION IV

Jacqueline D..., 49 ans, blanchisseuse. Néphrite interstitielle ; hypertrophie très accusée du cœur gauche, dilatation d'ensemble avec pointe large. Adhérences pleurales ; sclérose légère du sommet droit. Obs. 3.833.

Il y a trois ans, sous l'influence de refroidissements, au dire de la malade, apparition de céphalées violentes, vomissements, palpitations, qui ont persisté ; il y eut de l'œdème des jambes au début. Il y a eu une aggravation de la céphalée, apparition de la diplopie et d'amblyopie.

A l'entrée (16 novembre 1897), pas d'œdème, pas de myosis.

Cœur rapide et régulier ; pointe dans le 6e espace en dehors de la ligne mamelonnaire, choc de la pointe globuleux et dissocié en galop ; dilatation de la base. Eclat exagéré du 2e bruit. Pouls dur.

Le dépôt urinaire est constitué seulement par de grandes cellules pavimenteuses et par de petites cellules rondes pyoïdes. Quelques groupements cylindriformes de petites cellules rondes granuleuses. Il n'y a nulle part de cylindres colloïdes ni granuleux. A des examens multiples on n'a trouvé qu'un seul cylindre hyalin très clair. La malade a des pertes blanches.

Analyse des urines du 22 novembre : coloration normale. Limpide. Dépôt floconneux. Réaction acide normale.

Volume...............	2.200	
Densité...............	1.009	
Urée..................	7 gr. 20	par litre.
Ac. phosphorique.....	0 gr. 65	par litre.

Traces d'albumine.

Pas de sucre.

ÉPREUVE DU BLEU :

On fait une injection de 5 centigrammes le 23 novembre à 10 heures du matin.

A 10 h. 30, pas de coloration. A 11 heures coloration très marquée, qui commence à décroître dès midi. A 1 heure même coloration qu'à midi, toujours bleue. A 2 heures, la coloration a diminué, elle est verte. A 3 heures, 4 heures, 5 heures et 6 heures état stationnaire.

Le 24 à 6 heures du matin, diminution peu marquée. A 7 heures diminution très accusée, l'urine n'est plus que vert clair. A 8 heures coloration très légère. A midi, 2 heures, 4 heures et 6 heures les urines sont très colorées, beaucoup plus que celle de la matinée.

Le 25, à 8 h. 25 du matin, coloration toujours très accusée. Le soir à 2 h. 25 et 6 h. 25, la coloration est très nette encore, mais beaucoup moins accusée que le matin.

Le 26, à 7 heures et 8 heures du matin, teinte très faible mais nette qui disparaît à 5 heures du soir.

La longue durée de l'élimination indique nettement une diminution de la perméabilité, comme aussi la reprise très accusée du deuxième jour. Mais la coloration a apparu dans le temps normal et le maximum a été précoce. Il est possible que la malade, qui présente actuellement une néphrite interstitielle très accusée, ait eu antérieurement une néphrite épithéliale ; nous faisons des réserves sur ce point. On verra ce que présente de particulier la perméabilité dans cette espèce de néphrite (néphr. épith. avec sclérose secondaire) ; peut-être est-ce là l'explication de l'anomalie qu'a présentée l'élimination du bleu.

Observation V

P..., 67 ans ; entré le 20 juillet 1897, mort le 20 octobre. Obs. n° 3.745 ; pièces histol., n° 584. Néphrite chronique interstitielle ; hypertrophie et dilatation très accusée du ventricule gauche ; insuffisance aortique légère par dilatation. Pleurésie de la base gauche. Hémianopsie datant d'un an, petits ictus avec hémiplégies transitoires ultérieures.

Il y a trois ans il fut essoufflé pour la première fois et on aurait constaté de l'albumine au dire du malade.

A l'entrée, œdème notable des membres inférieurs datant de cinq jours ; il n'en avait jamais eu antérieurement,

A la palpation du cœur, dilatation globuleuse de la totalité du ventricule gauche ; la pointe, qui est dans le 6e espace très en dehors, s'isole parfois sous forme d'un dôme étroit. Souffle diastolique léger le long du bord gauche du sternum ; le premier bruit à la pointe est sourd, musculaire, un peu dissocié. Pouls : caractères atténués du pouls de Corrigan.

La dyspnée et l'œdème sont allés en augmentant jusqu'à la mort ; l'œdème a atteint les mains à la fin d'août.

Le dépôt urinaire, peu abondant, ne contenait pas d'éléments figurés rénaux.

Pollakiurie. Le volume des urines a oscillé entre 1.200 et 2.750 ; elles ont constamment contenu de l'albumine. Une analyse du 28 juillet indique : coloration normale, limpide, dépôt nuageux, réaction acide faible.

Volume	1.200
Densité	1.017
Urée par litre	19
Albumine par litre	0,33

Pas de sucre.

Autopsie : néphrite interstitielle.

ÉPREUVE DU BLEU

Injection de 5 centigrammes de bleu de méthylène le 29 juillet à 9 heures du matin.

Le 29 à 9 h. 30, pas de coloration. A 10 h. 45, teinte très accusée, vert bleu. A 2 heures, la teinte est encore plus foncée et atteint son maximum ; la coloration est néanmoins un peu verdâtre. A 5 heures, teinte beaucoup moins marquée, claire, bleu verdâtre.

Dans la nuit du 29 au 30, teinte beaucoup moins accusée, surtout jaunâtre.

Le 30, à 9 h. 30 du matin, la teinte se renforce, plus marquée que celle de la nuit et de la fin de l'après-midi, mais beaucoup moins que dans les deuxième et troisième émissions ; vert de prairie ; — à 10 h. 45, même teinte, plus claire ; — à 2 heures, coloration à peu près égale à celle de la nuit précédente ; — à 3 h. 30, légère reprise, moins accusée que le matin ; même genre de teinte ; — à 5 heures diminution très accusée ; — à 7 heures, teinte très douteuse.

Les émissions ultérieures ont repris leur coloration normale. L'urine est normalement très pigmentée.

Le chauffage n'a produit aucune modification, ne renforçant pas les teintes, n'en faisant pas apparaître dans les urines non colorées.

Dans ce cas, l'élimination a été bien proche de la normale pour la durée, le maximum, etc. ; le seul fait net a été l'existence de deux reprises dans la coloration.

La conclusion avait été : « L'exploration révèle ainsi une perméabilité légèrement diminuée, sans que la diminution soit assez accusée pour faire admettre une lésion rénale bien marquée. » Aussi en présence d'une part de cette exploration et de l'examen des urines plaidant pour une lésion légère, et d'autre part de l'intensité des symptômes fonctionnels, la néphrite fut considérée comme ne jouant qu'un rôle très minime ; comme il y avait une insuffisance aortique légère on se rattacha à l'idée d'aortite chronique.

Or, à l'autopsie il y avait une néphrite interstitielle bien marquée et l'aorte était saine ; l'insuffisance était produite par dilatation du vaisseau.

En somme, dans ce cas, la diminution de perméabilité au bleu a été assez peu accusée pour entraîner une erreur de diagnostic. L'examen par l'iodure, qui aurait présenté dans ce cas un grand intérêt, n'a malheureusement pas été fait.

Observation VI

A..., 67 ans. Entrée le 12 septembre 1896, morte le 20 août 1897. Obs. n° 3.345 ; pièces histol. n° 580. Hypertrophie et dilatation d'ensemble du ventricule gauche. Athérome aortique. Néphrite interstitielle artérielle, reins rouges.

Cette malade a fait plusieurs séjours, se plaignant toujours de dyspnée ; pas d'œdèmes.

Le symptôme physique dominant et presque unique était une hypertrophie notable du cœur gauche, avec dilatation globuleuse considérable de l'ensemble de ce ventricule, très spéciale à la palpation ; rien à noter à l'auscultation.

Jusqu'en juillet 1897 l'urine a toujours été normale ; pas d'albumine. Une analyse du 25 avril 1896 indique :

Coloration normale, limpide, réaction acide forte.

Volume....................	1,350
Densité....................	1,016
Urée par litre..............	15,70
Ac. phosphorique par litre.	0,80

Pas d'albumine.

Pas de sucre.

Une autre analyse, du 19 février 1896 donne des résultats analogues :

Coloration normale, limpide, dépôt nuageux, réaction acide normale.

Volume............	1,400	
Densité............	1,018	
Urée...............	9,16	par litre.
Acide phosphorique.	0,52	par litre.

Pas d'albumine.

Pas de sucre.

Au début de juillet 1897, la dyspnée devint considérable pendant quelques jours, la quantité des urines diminua et il se produisit de

l'œdème ; il y avait de la fièvre. Tout cela disparut par la digitale et la théobromine. C'est seulement pendant cette crise qu'il y eut de l'albumine ; le 10 juillet, il y avait un disque épais d'albumine et le volume des urines était de 200 centimètres cubes ; il n'y eut plus d'albumine à partir du 19 juillet.

Autopsie : athérome aortique ; néphrite interstitielle artérielle, reins rouges.

ÉPREUVE DU BLEU.

On fait une injection de 5 centigrammes de bleu de méthylène le 13 août 1897 à 8 h. 30 du matin.

A 9 h. 15, aucune coloration, le chauffage n'en fait pas apparaître.

A 10 heures, aucune teinte à l'inspection ; par le chauffage avec acide acétique, les urines prennent une très légère coloration jaune verdâtre, coloration très faible, appréciable seulement par comparaison. A 11 h. 15, coloration jaune verdâtre pâle ; c'est la première émission colorée — à midi et demi, coloration plus marquée, toujours vert jaunâtre ; — à 2 heures maximum de coloration ; la teinte est verte, sans reflets bleus ; — à 3 h. 30, teinte toujours verte, mais très légèrement plus faible ; — à 5 heures, diminution plus accusée ; la teinte verte est mêlée de jaune, à peu près semblable à celle de midi et demi. Ces diverses émissions, par le chauffage avec acide, présentent une très légère augmentation de coloration, mais cette augmentation est faible, et les urines restent en somme peu colorées.

Dans la nuit du 13 au 14, l'urine est jaune verdâtre, nettement moins colorée que celles du 13, à 5 heures du soir.

Le 14, à 8 heures du matin : teinte toujours vert jaunâtre, mais très légèrement plus foncée que celle de la nuit. Puis la coloration décroît progressivement à 10 heures et à 11 h. 45. A partir de 2 heures jusqu'au soir, la teinte reste uniforme aux différentes mictions ; elle est d'ailleurs très pâle, sauf à la surface où il y a quelques traînées vertes.

Les urines de la nuit du 14 au 15 ne présentent plus aucune coloration dans leur ensemble. Quelques traînées verdâtres à la surface.

Le 15 à 7 heures du matin, plus de coloration aucune, et le chauffage n'en fait pas apparaître.

Le retard et l'allongement de l'élimination ont été manifestes. Dans ce cas, le bleu a pleinement confirmé l'existence d'une lésion rénale, considérée comme probable cliniquement d'après

les autres signes et qui existait à l'autopsie. Le diagnostic était probable, disons-nous; c'est qu'en effet la malade présentait en même temps une aortite: étant donnée la difficulté de faire le diagnostic différentiel entre cette affection et la néphrite interstitielle avec urines sensiblement normales, étant donné d'autre part que l'aortite chronique était certaine dans ce cas, on conçoit que l'épreuve du bleu a été d'une réelle utilité.

Observation VII

A..., 64 ans. — Aortite avec participation sigmoïdienne, insuffisance légère. Artérite bulbaire, rythme couplé, rythme de Cheyne-Stokes; dilatation du ventricule gauche; artérite rénale. Iritis ancienne; syphilis. — Obs. n° 3,683.

Il y a quatre ans, pour la première fois, œdème des membres inférieurs et des bourses; cet œdème dura six mois; un médecin constata la présence de beaucoup d'albumine. Symptômes analogues il y a un an.

Le malade entre en mai 1897 avec de l'oppression et de l'œdème des jambes léger; Cheyne-Stokes; rythme couplé transitoire. Dilatation de l'aorte.

Au cœur, il y a à la fois une dilatation d'ensemble du ventricule gauche, et une dilatation localisée en dôme net à la pointe, qui est dans le sixième espace très en dehors. Deuxième bruit légèrement ronflant; le premier est constitué par un bruit musculaire sourd.

Pendant le séjour on a vu apparaître un souffle systolique rude et constant à la pointe.

Pas d'éléments figurés rénaux dans le dépôt urinaire.

Les urines contiennent constamment de l'albumine. Une analyse du 29 mai 1897 donne :

Coloration un peu plus forte que la normale. Trouble faible. Faible dépôt floconneux. Réaction acide normale. Volume 1,500.

Densité 1,018.

Urée	19,10	par litre.
Ac. phosphorique	1,38	
Albumine	0,95	
Chlorure de sodium	7,03	

Pas de sucre.

Épreuve du bleu

Injection de 5 centigrammes le 20 octobre à 9 heures du matin.

A 10 heures. Les urines ne présentent aucune coloration, même

par le chauffage avec l'acide acétique ; — à 11 heures, teinte vert clair légère ; — à midi, teinte plus accusée ; — à deux heures, teinte vert clair à peine plus marquée ; — à 3 heures, même teinte, mais un peu moindre. Puis, décroissance rapide et très marquée.

Le 21 ; — à 2 heures du matin, la coloration n'est plus appréciable.

Le chauffage avec l'acide acétique ne modifie pas la couleur d'aucune des émissions. L'acide azotique décolore et donne une teinte rougeâtre, puis le chauffage régénère la couleur et la fait apparaître plus foncée.

Les urines de la journée du 21 n'ont pas été conservées.

La coloration reparaît dans les urines du 22, peu intense, mais nette. Le maximum du 22 a été à 1 heure et à 9 heures du soir, avec décroissance dans l'intervalle. Aucune de ces émissions n'a atteint la coloration du premier jour.

La coloration est encore très accusée dans les urines de la nuit du 22 au 23, beaucoup plus qu'elle ne l'était dans celles de la nuit du 20 au 21. Elle persiste semblable dans les urines de la matinée du 23.

Les urines de l'après-midi du 23 n'ont pas été conservées, non plus que celles de la nuit du 23 au 24 et de la matinée du 24.

Le 24 à midi, 2 heures et 3 heures, les urines ne présentent plus qu'une très légère modification de la teinte, du moins après deux jours de conservation ; toutefois le précipité nuageux qu'elles renferment est parsemé de poussière verdâtre qui semble être du bleu précipité. Ces poussières assez abondantes dans l'urine de midi, le sont beaucoup moins dans celles de deux heures, et presque nulles à 3 heures et à 5 heures, et on n'en rencontre plus dans les émissions ultérieures.

Le chauffage acétique n'a pas fait réapparaître de coloration.

A partir du 25 il ne reste plus aucune trace de coloration.

Les urines présentent une coloration normale assez marquée.

Cette observation, relative également à une néphrite interstitielle d'origine artérielle, est presque semblable à la précédente ; seulement l'existence de lésions rénales était déjà considérée comme cliniquement certaine avant l'épreuve du bleu, quoiqu'ici encore ce soit l'aortite qui domine la scène. Le retard d'apparition est manifeste, comme aussi celui du maximum et comme la prolongation de la durée totale. La

coloration est assez faible dans l'ensemble. On retrouve ici des reprises dans la coloration.

Observation VIII

Arb..., entré le 31 mars, sorti le 28 août 1897. Aortite subaiguë, rétrécissement aortique relatif. Artérite rénale et myocardique. Obs. nº 3.556.

Pas d'œdème. Crises pseudo-asthmatiques et angineuses.

Dilatation du ventricule gauche ; arythmie.

Le dépôt urinaire ne contient pas d'éléments figurés.

Jusqu'à l'injection de bleu il y avait toujours eu de l'albumine. Analyse du 21 mai :

Coloration jaune rouge. Dépôt floconneux brun. Réaction acide forte.

Volume....................	850
Densité....................	1,024
Urée......................	21,17
Ac. phosphorique..........	1,72
Albumine..................	1,40
Chlorure de sodium.........	11,20

Pas de sucre.

Le 24 mai, il y a 1 gr. 50 d'albumine au tube d'Esbach.

L'injection de bleu est faite le 26 mai. Le 29 le malade se trouve soulagé ; on constate à ce moment l'absence d'albumine, absence qui persiste jusqu'au 15 juin. Ce jour-là l'albuminurie reparaît, légère (25 centig.) ; en quelques jours elle revient à son taux habituel pour ne plus disparaître.

Épreuve du bleu

Injection de 5 centigrammes le 26 mai à 8 h. 45 du matin.

A 10 heures teinte vert clair ; — à midi teinte vert foncé, pas bleu ; — à 2 heures, même teinte ; — à 3 heures, vert clair ; — à 6 heures, teinte légère, vert jaunâtre ; — à 10 heures du soir, réapparition d'un vert foncé, un peu moins accusé cependant qu'à midi.

Etat stationnaire toute la nuit, constaté à 2 heures et à 6 heures du matin.

Le 27, à 8 h. 10 du matin, 11 heures, et 3 heures du soir, persistance de la même teinte à peine décroissante.

A 7 heures du soir du 27, toute la nuit, et à 4 heures et 6 heures du matin du 28, teinte plus foncée et d'un vert noirâtre. A partir de 8 heures du matin (du 28), l'urine présente une coloration ambrée

très marquée, comme celle d'une urine très pigmentée, mais sans aucun mélange de bleu ni de vert.

L'ébullition avec quelques gouttes d'acide acétique ne fait apparaître aucune teinte dans les urines du 28 ; elle accentue légèrement et d'une manière à peine notable l'urine peu colorée de 5 heures du soir du premier jour.

L'élimination s'est en somme prolongée pendant quarante-huit heures, avec maximum au bout de trois heures ; diminution temporaire après six heures ; réapparition après douze heures, et élimination dès lors sensiblement égale jusqu'à la disparition, avec teinte brune des dernières émissions. L'irrégularité de l'élimination montre une diminution de perméabilité. C'est le seul de nos cas dans lequel le bleu ait fait disparaître l'albumine.

Observation IX

Auguste B..., 58 ans ; entré le 16 juin, sorti le 2 août 1897. Néphrite interstitielle chronique torpide. Hypertrophie du cœur avec pouls de Corrigan. Obs. n° 3.688.

Pas d'œdème. Hypertrophie légère du cœur sans dilation de la pointe ; deuxième bruit éclatant ; pas de souffle, pas de galop.

Le dépôt (29 juin) est très faible, constitué par de petites cellules rondes libres, un certain nombre de grosses cellules ovoïdes ; très rares cellules pavimenteuses. Nombreuses bactéries. Pas de cylindres.

Il y avait un peu d'albumine le jour de l'entrée, il n'y en plus eu ultérieurement. Analyse du 23 juin :

Coloration beaucoup plus pâle que la normale. Trouble faible. Dépôt floconneux. Réaction acide extrêmement faible. Odeur ammoniacale.

Volume	3,000	c. m. c.
Densité	1,008	
Urée	7,40	par litre.
Acide phosphorique	0,63	par litre.

Pas d'albumine

Pas de sucre.

Épreuve du bleu

Injection le 28 juin à 9 h. 10 du matin.

A 9 h. 45, pas d'élimination certaine, la coloration de l'urine est

cependant un peu modifiée; le chauffage ne fait pas apparaître de bleu; — à 11 h. 45, teinte vert clair bien marquée, très transparente; — à 2 h. 15 et 3 h. 30, teinte vert d'eau très clair, un peu moindre qu'à 11 h. 45; — à 6 h. 15, teinte verte un peu plus foncée, mais toujours transparente.

Nuit du 28 au 29 : élimination faible mais nette, teinte claire.

Le 29 à 8 h. 30, teinte claire analogue à celle de la nuit; — à 10 heures du matin, il ne paraît plus y avoir d'élimination: les urines deviennent rouges par l'acide azotique.

Les teintes ne se foncent pas par le chauffage.

Les urines sont naturellement peu pigmentées.

L'urine a été peu colorée ; notons qu'il y avait un peu de cystite. L'élimination semble avoir été courte, le maximum à peu près normal, ce qui indiquerait une perméabilité peu altérée ; en revanche il y a une reprise le soir du premier jour, ce que nous avons vu exister surtout quand l'élimination est entravée. Le fait que la coloration a été faible tient probablement à ce que le bleu a été en grande partie réduit à l'état incolore : cette décoloration, comme nous le verrons, empêche d'obtenir des résultats nets sur l'état de la perméabilité. Le bleu a donc, dans ce cas, donné des indications douteuses.

Observation X

Claude R., 59 ans; entré le 18 octobre 1897, artérite rénale et bulbaire. Arythmie de Cheyne-Stokes. Insuffisance aortique légère. Hypertrophie très accusée du cœur gauche. Aortite ? (L'observation n'a pas encore de numéro, le malade étant encore dans le service.)

Oppression légère depuis un an. Jamais d'œdème.

La pointe du cœur est dans le 6ᵉ espace très en dehors de la ligne mamelonnaire; à son niveau, choc en dôme très net. Il y a, de plus, un peu de dilatation d'ensemble.

Cheyne-Stokes prononcé.

Pouls très ample et très tendu (22 au sphygmomanomètre de Potain, 16 à celui de Chéron). Radiales sinueuses et dures. Souffle de Durozier très léger.

Dépôt urinaire : pas d'éléments rénaux ; un peu de pus vésical.

Urines du 20 octobre : coloration normale. Trouble faible. Faible dépôt nuageux. Réaction acide faible. Odeur ammoniacale.

Volume.............	1.650	
Densité.............	1.015	
Urée................	13,70	par litre.
Ac. phosphorique.....	1,38	

Trace d'albumine.

Pas de sucre.

ÉPREUVE DE L'IODURE

Le 30 octobre, on fait une injection de 4 centigrammes d'iodure de potassium.

L'élimination des 24 premières heures est :

Iodure de potassium.....	15 millig., 799
Volume des urines.......	1.580 c. m. c.

Cette exploration indique une perméabilité légèrement diminuée. D'ailleurs le rein semble cliniquement n'être que légèrement altéré ; ce sont les lésions artérielles qui dominent.

OBSERVATION XI

Pierre D..., 70 ans. Athéromasie périphérique. Hypertrophie considérable du cœur gauche. Arthrites sèches. Tuberculose fibreuse. Saturnisme grave ancien. Obs. n° 2.846.

Le malade a fait un premier séjour en 1894 ; nouveau séjour cette année, l'état est absolument stationnaire. L'état général est bon ; cet homme est plutôt valétudinaire que malade.

Expansion de toute la région du ventricule gauche, pointe non perceptible. Premier bruit extrêmement assourdi ; deuxième un peu exagéré à la base à droite.

Radiales sinueuses et dures ; tension à peine augmentée.

Il n'y a jamais eu d'albumine. Une analyse du 17 août 1894 donne : coloration un peu plus pâle que la normale. Limpide. Faible dépôt nuageux dû à du mucus. Réaction acide faible.

Volume.............	2.500	
Densité..............	1.015	
Urée................	13,20	par litre
Ac. phosphorique.....	0,82	

Pas d'albumine.

Pas de sucre.

EXPLORATION PAR L'IODURE

Injection de 4 centigrammes d'iodure de potassium le 22 octobre 1897. L'élimination des premières vingt-quatre heures est :

Iodure .... 16 millig.
Volume des urines..... 2.000

Cette exploration révèle une perméabilité très légèrement diminuée, ce qui cadre bien avec la symptomatologie.

Observation XII

Joseph L., 28 ans. Néphrite épithéliale chronique. Hypertension, sans hypertrophie du cœur gauche. Saturnisme antérieur. Obs. N° 3.636.

Il y trois ans, à la suite d'exposition à l'humidité, œdème très marqué des jambes et albuminurie considérable. Il est à noter que le malade, qui a eu autrefois des coliques saturnines, n'a pas eu d'accidents de saturnisme depuis le début de sa néphrite, quoiqu'il ait fréquemment raclé des vernis et manipulé de la céruse ; pas de liseré saturnin actuellement.

Il y a huit jours, réapparition d'œdème des jambes.

A l'entrée (16 avril 1897) le malade est pâle avec teint jaunâtre ; téguments bouffis ; anasarque générale modérée.

L'examen microscopique du dépôt urinaire a été pratiqué trois fois :

20 avril : Dépôt abondant. Nombreux cylindres pour la plupart hyalins ou granuleux très clairs. Nombreuses cellules libres ou emprisonnées dans des cylindres. Pas de globules rouges.

Le 24. Après administration de teinture de cantharides : dépôt plus abondant. Très nombreuses cellules rondes sans noyau, très finement granuleuses. Nombreux cylindres épithéliaux ; très peu de cylindres granuleux.

27 avril. Très nombreuses cellules rondes ; nombreux globules rouges et nombreux cylindres épithéliaux.

L'analyse des urines a constamment indiqué une albuminurie abondante. Voici deux analyses :

Urines du 20 avril :

Coloration brune et un peu sanguinolente. Trouble. Dépôt floconneux brun. Réaction acide forte.

Volume	2,750	
Densité	1,008	
Urée	5,70	par litre
Albumine.........	2,52	par litre

Pas de sucre.

Urines du 20 mai :

Coloration un peu plus forte que la normale, rosée par du sang. Limpide et dépôt filant. Réaction acide normale.

Volume............	4,500	
Densité............	1,005	
Urée................	3,10	par litre
Acide phosph........	0,31	par litre
Albumine...........	1,22	par litre
Chlorure de sodium..	2,90	par litre

ÉPREUVE DU BLEU

Injection de 5 centigrammes de bleu de méthylène le 12 mai à 8 h. 20 du matin.

A 8 h. 45, teinte très accusée, vert clair un peu jaunâtre; — à 9 h. 45, teinte franchement bleu comparable tout à fait à la teinte de la mer foncée; — à 10 h. 45, teinte très sensiblement moins accusée qu'à l'émission précédente; elle commence à être légèrement verdâtre; — à 11 h. 45, midi 45 et 1 h. 45, la teinte est à peu près la même que celle de la troisième émission, manifestement moins accusée que celle de la deuxième; — à 2 h. 46, diminution sensible de la coloration avec légère apparition de reflets jaunâtres, mais la teinte verte domine encore; à partir de ce moment, aux émissions suivantes: 3 h. 45, 5 h. 45, 6 h. 45, 8 h. 45 et 9 h. 45, la coloration est régulièrement décroissante, de plus en plus claire, avec reflets jaunâtres de plus en plus marqués. C'est l'urine de 3 h. 45 qui présente à peu près la même teinte que la première émission.

Dans la nuit du 12 au 13, teinte très marquée.

Le 13, à 7 h. 45 du matin, la coloration a très sensiblement diminué et devient simplement jaunâtre; à 10 heures du matin, même teinte plus faible; à 1 heure du soir, l'urine ne présente plus aucune trace de coloration à l'inspection; agitée avec du chloroforme, celui-ci ne prend aucune teinte appréciable.

Cette épreuve indique une augmentation très manifeste de la perméabilité : l'élimination débute au bout de vingt-cinq minutes, atteint son maximum en une heure et demie, dure trente heures à peine; l'intensité de la coloration a été bien supérieure à celle des cas précédents, quoiqu'il y ait de la polyurie.

ÉPREUVE DE L'IODURE

Injection de 4 centigrammes, le 7 juin, à 4 heures 45 du matin.

	Volume.	Iodure par émission.	Iodure 0/00.	Moyenne d'élimination par heure.
Le 9 juin à midi 15......	80	1,333	16,666	2,666
— à midi 45......	73	1,217	16,666	2,434
— à 1 h. 45......	130	2,166	16,666	2,166
— à 3 h. 35.......	305	4,066	13,333	2,217
— à 5 h. 45.......	213	2,485	11,666	1,146
— à 6 h. 45......	173	2,018	11,666	2,018
Nuit du 9 au 10..........	1,775	11,700	6,666	1,093
Le 10 à 6 heures du matin.	90	0,600	6,666	
— à 8 h. 30...........	240	1,600	6,666	0,640
— à 11 heures........	117	0,390	3,333	0,156
— à 2 heures.........	250	0,833	3,333	0,277
— à 3 h. 30..........	62	0,206	3,333	0,137
— à 5 heures.........	130	0,433	3,333	0,288
— à 7 heures.........	100	0,333	3,333	0,166
Nuit du 10 au 11.........	1,210	Traces		
Le 11 à 8 heures du matin.	167	Traces		
— à midi 45...........	150	Néant		

En résumé, on constate de l'iodure dans les urines pendant quarante-cinq heures, mais c'est seulement pendant les trente-et-une heures et quart du début, qu'il y est en quantité dosable. La quantité éliminée a été de 29 milligr. 380, dont environ 28 milligrammes dans les premières vingt-quatre heures. Donc, à tous les points de vue l'élimination a été au moins normale. Notons de plus que la décroissance a été régulière, avec maximum dès la première demi-heure.

Observation XIII

Pierre P..., 31 ans. Entré le 11 juin 1897, mort le 6 juillet 1897. Néphrite épithéliale chronique, anasarque, poussée actuelle; hypertension sans hypertrophie du cœur. Tuberculose pulmonaire. Obs. nº 3.659, pièces histol. nº 577.

Il y a quinze jours, œdème de la face et des membres inférieurs.

A l'entrée, œdème des jambes notable, blanc, mou; ascite.

Le cœur n'est pas hypertrophié; pas de galop.

Dépôt urinaire très abondant et très caractéristique. Nombreux cylindres granuleux, colloïdes, quelques rares cylindres hyalins.

Nombreux cylindres mixtes, hyalins et granuleux. Les cylindres sont courts et épais. Nombreux débris granuleux non moulés. Nombreuses cellules granuleuses par petits groupes.

Les urines ont contenu constamment beaucoup d'albumine. Elles ont été mises deux fois au tube d'Esbach qui a indiqué : le 21 juin, 3 gr. 1/4 ; le 29 juin, 2 gr. 1/2.

Autopsie : néphrite épithéliale sans atrophie secondaire.

PREMIÈRE ÉPREUVE DU BLEU.

Injection de 5 centigrammes le 14 juin à 8 h. 30 du matin.

A 9 heures, pas de coloration nette ; à 10 heures, teinte extrêmement accusée, bleu verdâtre, indiquant une élimination déjà ancienne ; à 11 h. 30, l'émission a une teinte foncée ; à midi 30, la teinte encore très marquée commence à décroître ; à 2 heures et à 4 heures, état stationnaire ; à 5 h. 30 et 6 h. 45 décoloration très manifeste.

Dans la nuit du 14 au 15, coloration très pâle.

Le 15, à 7 heures du matin, teinte vert clair à peine marquée ; à 9 heures et 10 h. 30, pas de teinte à l'œil nu mais légère teinte par le chauffage ; à 2 heures du soir, la teinte commence à reparaître. Elle devient nette mais très claire à 4 h. 30 et pendant la nuit.

Elle disparaît dès le 16 à 8 h. 30 du matin ; le chauffage ne fait pas apparaître de coloration.

DEUXIÈME ÉPREUVE DU BLEU.

Injection de 5 centigrammes, le 22 juin à 8 h. 45.

A 9 h. 10, teinte manifeste quoique très légère ; à 9 h. 40, la teinte est très accusée, bleu légèrement jaunâtre ; à 10 h. 20, la teinte est encore plus accusée ; à 11 h. 25, la coloration atteint son maximum à peine supérieur à l'émission précédente ; à partir de ce moment état stationnaire jusqu'à 3 heures, puis diminution assez marquée ; à 8 h. 15 la teinte est vert clair. Cette teinte persiste la nuit du 22 au 23 et toute la journée du 23.

Les urines sont encore un peu colorées dans la nuit du 23 au 24 et dans la journée du 24.

La teinte bleu n'a existé que le premier jour.

Il n'y a pas eu d'à coups.

Dans la nuit du 24 au 25, il n'y a plus de coloration générale, mais quelques stries verdâtres.

Le 25 au matin, plus trace de matière colorante.

Dans la première exploration, le bleu apparaît un peu après

une demi-heure ; le maximum est précoce ; l'élimination dure quarante-huit heures. Dans la deuxième, le bleu apparaît au bout de vingt-cinq minutes, le maximum est atteint en moins de trois heures ; par contre l'élimination dure plus de soixante heures. ce qui n'a d'ailleurs rien d'exagéré, étant donnés les résultats auxquels est arrivé Bourg dans ses expériences sur les sujets sains (jusqu'à soixante-douze heures). Il est possible que le raccourcissement de la durée totale n'ait pas eu lieu ici à cause de l'anasarque très accusée, qui manquait totalement chez le malade précédent. La coloration générale a été très foncée comme dans l'observation XI. En somme, perméabilité augmentée pour le bleu.

ÉPREUVE DE L'IODURE

On fait une injection de 4 centigrammes d'iodure de potassium le 1er juillet à 8 h. 15 du matin.

	Volume.	Iodure par émissions.	Iodure 0/00.	Moyenne d'élimination par heure.
Le 1er à 8 h. 45.....	60	1	16,666	2
— 9 h. 30.....	85	2,266	26,666	2,968
— 11 heures....	90	2,400	26,666	1,600
— 1 h. 30.....	115	2,680	23,333	1,070
— 3 heures....	90	1,800	20,000	1,200
— 5 heures....	85	1,416	16,666	0,708
— 7 h. 30.....	115	1,916	16,666	0,766

Les urines de la nuit ayant été égarées, l'analyse n'a pu être continuée.

Dans les onze heures quinze du début, le malade élimine 13 milligr. 478 ; le maximum est atteint dès la première heure; décroissance régulière ; aussi quoique l'expérience soit inachevée, elle montre déjà nettement une perméabilité sensiblement normale.

OBSERVATION XIV

Marie L..., 15 ans ; entrée le 19 juillet 1897. Néphrite épithéliale chronique torpide. Obs. n° 3 784.

A l'âge de 7 ans, scarlatine avec albuminurie et anasarque. En juin 1896, elle souffre des reins ; on constate alors une albuminurie qui n'a pas disparu depuis.

L'état général est excellent, teint normal coloré, embonpoint au moins normal. Pas d'œdème.

Pas d'hypertrophie du cœur ; pas de galop. Le pouls n'est pas tendu.

Le dépôt, examiné d'abord à l'entrée, contient alors des éléments figurés assez nombreux, parmi lesquels dominent des cylindres granuleux bien formés, sans être très opaques. On constate aussi quelques cylindres hyalins et quelques cellules libres peu nombreuses; pas de globules rouges. Assez nombreuses cellules pavimenteuses, vaginales probablement.

Le 6 octobre, le dépôt est peu abondant, constitué surtout par des cellules pavimenteuses; quelques cellules rondes libres; cylindres assez nombreux, pour la plupart hyalins; quelques-uns rares sont granuleux; quelques-uns plus rares encore sont légèrement colloïdes.

Les urines ont eu généralement un volume de 1.500, avec toujours beaucoup d'albumine.

Analyse du 21 juillet : coloration un peu plus pâle que normalement. Trouble faible. Faible dépôt nuageux blanchâtre. Trouble faible. Réaction acide faible.

Volume	1.400	
Densité	1.015	
Urée	13,50	par litre.
Acide phosphorique	1,48	par litre.
Albumine	1,27	par litre.

Le 4 septembre :

Volume	2.300
Albumine par litre	1,27

Le 3 octobre :

Volume	1.300
Albumine par litre	1,75

Première épreuve du bleu

On fait une injection de 5 centigrammes le 28 juillet à 8 h. 35 du matin.

A 9 heures miction abondante, la malade n'ayant pas uriné avant l'injection, sans teinte bleue. L'émission suivante n'a pu être obtenue qu'à 11 heures ; elle présente une teinte franchement bleue très foncée, indiquant manifestement une élimination déjà longue. A midi, teinte encore bien marquée, mais déjà moins accusée que celle de 11 heures ; — à 2 heures, diminution très marquée, teinte ver-

dâtre ; — à 4 et 7 heures, la diminution s'accuse et il apparaît des reflets jaunâtres ; — à 8 heures, à peu près même coloration.

Dans la nuit suivante, et dans la matinée du 29 (8 heures et 11 heures) la diminution s'accuse encore, et la teinte est jaune légèrement verdâtre. Pendant toute la journée du 29, la teinte persiste mais très claire, jaune à peine verdâtre.

Les urines de la nuit du 29 au 30 ne présentent aucune coloration, même par le chauffage.

L'élimination a décru régulièrement depuis le maximum de onze heures le premier jour.

Le chauffage ne renforce pas la coloration.

DEUXIÈME ÉPREUVE DU BLEU

Injection de 5 centigrammes le 5 octobre à 9 h. 10 du matin.

A 10 heures, émission abondante, limpide, de pigmentation normale, sans teinte bleue ; — à 11 heures, teinte bleue verdâtre très accusée ; — à 11 h. 45, même teinte un peu plus nette ; — à 2 h. 30 la décoloration est déjà manifeste, vert très clair, tirant sur le jaune ; — à 4 heures, la teinte jaune s'accuse, la décoloration s'accentue.

Dans la nuit du 5 au 6, coloration marquée, mais sans reprise.

Le 6, à 7 heures et 9 heures du matin, teinte claire, jaune verdâtre. La teinte jaunâtre persiste jusqu'au soir.

Les urines de la nuit du 6 au 7 ne présentent aucune coloration.

Le chauffage ne fait pas apparaître de coloration dans la première émission et ne renforce pas les teintes existantes.

Le moment de l'apparition n'a pu être constaté. Mais le maximum a été atteint en 2 h. 25 la première fois, 1 h. 50 la seconde ; l'élimination a été très régulière, sans à coups ; elle a duré trente-quatre ou trente-cinq heures. En somme, perméabilité augmentée.

(*A suivre.*)

Travail de la clinique médicale de Padoue. — Pr A. de Giovanni

RECHERCHES SUR L'ÉTIOLOGIE DE LA CIRRHOSE HÉPATIQUE A PADOUE ET A VENISE

(*Etudes statistiques et recherches*)

Par le docteur GIACINTO VIOLA, Assistant.

(*Suite.*)

Pour revenir au sujet qui nous occupe, j'ai voulu, dans la recherche des causes de cette notable différence entre Padoue et Venise au point de vue de la fréquence de la cirrhose hépatique, distinguer nettement et considérer en particulier les facteurs étiologiques prédisposants et les facteurs déterminants. Je me suis donc demandé tout d'abord si, par une influence inconnue de climat, de coutumes ou de race, ne prédominait pas par hasard dans la population de Venise telle constitution morphologique prédisposante aux maladies du foie qui pût suffire à me donner l'explication de la fréquence particulière de ces maladies dans cette ville. Mais les considérations suivantes me firent mettre en doute la possibilité d'arriver par cette voie à la solution du problème

Quelle diversité de race possible entre deux villes voisines en continuel échange de population? Si la population vénitienne pouvait, du contact permanent de la foule des visiteurs de tout pays, subir une influence appréciable, c'est précisément la variété du type morphologique qui devrait en être la conséquence et non la prédominance d'un type déterminé. — La différence de climat ne saurait davantage être invoquée. Puisque le ciel et l'altitude sont à peu près les mêmes, quelle influence mystérieuse sur le peuple de Venise pourrait donc être attribuée à la lagune dans la préparation du foie à la cirrhose au moyen d'un développement exagéré de l'organe?

Une discussion sur un tel sujet serait aujourd'hui oiseuse, car on ne connaît pas des faits qui puissent l'appuyer. J'aurais voulu, en vérité, me procurer quelque donnée, en exécutant quelque centaines de mensurations sur les deux populations ; mais le matériel hospitalier ne pouvait remplir le but, car là le choix des types est déjà effectué par les divers processus morbides ; d'autre part je n'ai pu me le procurer ailleurs. Toutefois, quelle que fut ma confiance dans les doctrines de mon maître, je sentais bien que ce n'était pas ici le cas de les invoquer sans encourir le soupçon d'hypothèse trop subtile et peu probable. De plus, le fait que, dans un même centre comme Padoue, sans que les conditions ambiantes aient changé d'une façon certaine, la cirrhose d'abord très rare, ait été de plus en plus fréquente, imposait aussitôt la conviction que ce n'est pas dans le type morphologique qu'il fallait chercher la raison de la fréquence de la maladie.

On pourrait penser par contre à l'influence de l'infection malarique, que le mot *lagune* fait naturellement venir à l'esprit. — La malaria entrait un peu partout dans l'ancienne pathologie, comme le sel dans les aliments ; mais au contraire, dans les pays où l'infection malarique domine avec plus de gravité, les médecins sont habitués à l'inculper moins facilement. La cause en est que l'expérience journalière permet de donner aux choses leur juste valeur. — En ce qui concerne la cirrhose paludéenne, elle est rare dans les centres d'infection les plus réputés : elle survient chez des individus que les fièvres palustres ont assaillis nombre de fois, et gravement ; qui n'ont jamais pu s'en débarrasser et qui les ont subies longtemps, des mois et des années : elle survient, tandis que *dure* encore l'infection ou qu'elle vient seulement de s'éteindre ; elle est toujours hypertrophique, et ne s'accompagne ni d'ascite, ni d'ictère et, par beaucoup de caractères, l'allure clinique et la lésion anatomique se différencient de celles de la cirrhose atrophique vulgaire. Marchiafava a pu, grâce à une observation journalière, poursuivie de longues années et à une double expérience clinique et anatomique, dessiner les caractères particuliers à la cirrhose malarique, la séparant nettement

de l'hypertrophique biliaire, et à plus forte raison de la forme de Laënnec. Se basant sur les constatations histologiques et sur les faits de l'expérience clinique, exposés dans ses leçons d'anatomie pathologique et dans les importants travaux de ses élèves auxquels je renvoie le lecteur (1), il n'admet pas que l'hypertrophie du foie durant l'infection malarique puisse être le premier stade de la cirrhose vulgaire. LANCEREAUX (2) décrit la cirrhose malarique avec des caractères qui correspondent tout-à-fait à ceux que l'Ecole de Rome reconnaît comme propres à cette infection. Par contre des auteurs non moins éclairés, comme LAVERAN, TOMMASI, CANTANI, CARDARELLI, comptent la forme atrophique parmi les conséquences de la fièvre palustre. De toute façon tous s'accordent à reconnaître la rareté relative de cette complication, et la nécessité pour la déterminer d'une infection grave et durable.

Or mes statistiques portent sur les individus nés et demeurant à PADOUE et à VENISE et il est bon de rappeler qu'aucune de ces deux villes n'est un centre avéré d'infection malarique. Quelques cas sporadiques, atténués, çà et là, c'est possible, surtout à l'occasion de quelques fouilles du sous-sol — et cela serait aussi plus fréquent à Venise, — mais rien de plus grave. Donc la raison étiologique manque dans l'enceinte de la cité. Certainement l'estuaire est une zone paludéenne et une certaine classe de citadins vénitiens est soumise à l'influence de cette zone : pêcheurs, bateliers, mettons même gondoliers. Mais pour quelle part entrent ceux-ci dans le compte des 53 cirrhotiques vénitiens qui figurent au tableau IV ? Pas un seul ! Par contre nous trouvons la *véritable* cirrhose malarique, autant qu'il soit possible de l'affirmer d'après l'observation, chez un *tourneur* et un *domestique*.

Chez tous les deux c'est une forme hypertrophique sans

(1) GUARNIERI. — Anatomia patologica del fegato nella malaria. — Atti della R. Accad. med. di Roma, 1889.

BIGNAMI. — Anat. patol. delle perniciose. — Ibid. 1889.

ID. — Sull'anat. pat. dell'infezione malarica cronica. — Boll. d. R. Acc. m. di Roma, 1893.

(2) LANCEREAUX. — Atlas d'anat. pathol. p. 63.

ascite, sans ictère et qui a guéri par la quinine : pour le premier seulement on a quelques renseignements sur l'étiologie ; mais la feuille d'hôpital ne dit pas comment ces malades contractèrent leur affection. Du reste je puis citer ici la publication faite par la *Direction des statistiques* sur les « causes de mort ». Les morts par fièvre et cachexie malarique sont représentés, pour l'année 1895, dans les deux communes de PADOUE et de VENISE, par le nombre 5 (1).

D'après cela on ne peut plus penser à la malaria, comme *cause directe* de la prépondérance de la cirrhose à VENISE. Elle pourrait donc être seulement invoquée comme *cause indirecte*, comme préparant le foie à subir l'action de l'alcool et d'autres agents. Chacun sait avec quelle fréquence on voit figurer dans l'anamnèse d'un malade quelconque, le souvenir de quelques « fièvres » survenues à une époque plus ou moins reculée et qu'on inscrit volontiers comme paludéennes. Sans doute, que cette « fièvre » dont le malade a souffert dix à trente ans avant, qui a pu être grave, qui a même pu durer quelques mois, qui a pu *affaiblir* le foie vis-à-vis de l'alcool et des autres agents, ait pu faciliter ainsi l'établissement d'une cirrhose dix à trente ans plus tard, il est permis de le penser, et, jusqu'à un certain point, légitime de l'admettre; mais l'infection palustre descend alors, quant à son importance, au niveau de n'importe quelle autre forme d'infection. — D'ailleurs, dans l'espèce, combien de fois les feuilles d'hôpital rappellent-elles cette éventualité sur les 53 cirrhotiques vénitiens qui composent le tableau IV? Deux fois (sans compter les deux cirrhotiques paludéens purs).

Sans doute les feuilles sont très souvent faites avec négligence, ou trop concises, ou inexactes, ou même manquent quelquefois ; certainement un calcul ainsi fait d'après elles garde une grande incertitude, bien qu'il soit moins facile, dans les observations rapidement enregistrées à l'hôpital, de négliger un renseignement relatif à la malaria, lorsque celle-ci figure de quelque façon dans l'anamnèse d'un malade atteint

(1) CAUSE DI MORTE. — Statistica per l'anno 1895. — Public. del minist. di Agric. I. C. — Roma, Tipogr. Elzevirana, 1897. Tav. II.

de cirrhose. Mais que sert d'ergoter? Aussi bien il ressort pour moi avec une parfaite évidence « qu'on ne peut trouver d'aucune façon dans la malaria la raison suffisante de la prépondérance de la cirrhose à VENISE. »

D'autres pourront rappeler que les villes ports de mer, ont déjà autrefois été signalées comme présentant une plus grande proportion de cirrhoses hépatiques. Ce n'est pas le climat cependant qui a pu être accusé, mais seulement l'*alcoolisme*, qui y domine ordinairement d'une façon notable.

Ainsi c'est toujours à l'alcoolisme qu'il faut revenir. En présence de ce fait qu'à VENISE la cirrhose atrophique de Laënnec est très fréquente, tandis qu'à PADOUE elle a été presque inconnue jusqu'à ces dernières années, et puisque la raison de cette grande différence entre ces deux centres ne peut se trouver ni dans une prédisposition congénitale différente des deux populations, ni dans le climat, ni dans les us et coutumes qui sont identiques, ni dans la malaria et encore moins dans la syphilis, et puisque l'histoire de ces maladies dans les deux villes confirme constamment l'abus des boissons spiritueuses, voyons finalement s'il est possible d'étudier de près l'importance de ce facteur étiologique pour tâcher d'en tirer quelque déduction utile à la solution du problème.

Sur ce point, il me semble que se pose nettement ce dilemme: ou à VENISE la consommation des boissons alcooliques est notablement supérieure à celle de PADOUE, soit pour l'ensemble de la population, soit seulement pour quelques classes spéciales qui boivent sans mesure, ou la qualité est différente et plus nocive à VENISE.

Sur les 28 cirrhotiques vénitiens qui font partie du tableau IV et qui sont sûrement alcooliques (cirrhotiques alcooliques vénitiens), 5 sont portefaix, 2 menuisiers, 2 cordonniers, 2 maçons, et enfin on en trouve 1 pour chacun des métiers suivants : tailleur de pierres, blatier, marchand de tabac, boulanger, peintre, balayeur, forgeron, typographe, ouvrier industriel, laitier, étudiant, tapissier, fermier, charretier, marchand de poissons, cantonnier. Pour un seul il n'y a pas d'indication de métier.

Les plus divers métiers se trouvent donc représentés, mais il y a prédominance de portefaix. La chose n'est certainement pas sans importance ; c'est là une classe de la population, qui est partout ordinairement adonnée au culte de Bacchus. Mais il faut convenir que, à chercher la raison de la différence de cirrhotiques entre les deux villes, ce seul fait pourrait prendre à lui seul une certaine valeur, si à PADOUE cette classe de travailleurs ne donnait pas son tribut de cirrhotiques. Or, sur les 14 cirrhotiques Padouans sûrement alcooliques (tableau IV), nous trouvons précisément 3 portefaix. Toute proportion gardée, les deux villes paraissent, sous ce rapport, se comporter d'une façon égale et on peut seulement en conclure que, s'il y a dans les deux centres une tendance à la prépondérance d'une certaine classe de la population, cette classe est précisément celle qui, espérant trouver un soulagement à ses rudes fatigues, s'adonne d'une façon notoire à l'abus des boissons spiritueuses.

De telle sorte que le problème, se circonscrivant de plus en plus, est désormais réduit à ceci : « Ou d'une façon générale on boit davantage à VENISE, ou la qualité des boissons alcooliques qui s'y consomment est plus nocive. »

Le tableau suivant indique les quantités de boissons alcooliques qui se consomment respectivement à PADOUE et à VENISE. Ces quantités représentent la *moyenne de consommation* calculée sur les sept années 1890-1896. La troisième ligne indique les quantités qui *devraient se consommer à* VENISE, si on y buvait comme à PADOUE; quantité calculée sur la moyenne respective des deux populations pendant les mêmes années. Ces dernières moyennes sont représentées par les nombres 55531 et 166755 qui correspondent à ce qu'on appelle la « population effective » (1) respectivement de PADOUE et de VENISE.

---

(1) La « population effective » comprend le total de la « population stable » (individus nés et demeurant dans la ville) et de la « population flottante. » — Le calcul de cette dernière ne peut être qu'approximatif, car il est fait sur les registres d'inscription des municipalités respectives et non d'après les opérations du recensement. Une partie cependant de la « population flottante » peut être établie assez exactement : les militaires,

Tableau VIII.

Moyenne de consommation annuelle de boissons alcooliques à Padoue *et à* Venise *durant les années* 1890-96.

	Vin et vinaigre en fût		Vin en bouteille	Eau-de-vie — 59°		Eau-de-vie + 59°		Eau-de-vie en bout.	Bière	
	Hectolit.	Litre	Nombre de bouteilles	Hectolit.	Litre	Hectolit.	Litre	Nombre de bouteilles	Hectolit.	Litre
Padoue	61.404		30 543	781	45	750	02	8.001	3.206	03
Venise	191 978		60.028	2.316	55	2.248	79	20.669	10.915	79
Quantités qui devraient se consommer à Venise proportionnellement à Padoue	184.394		91.715	2.346	62	2.252	27	21.026	9.627	43
Proportionnellement à Padoue, à Venise il se consomme en plus	10.581		»	»	»	»	»	»	1.288	36
Proportionnellement à Padoue, à Venise il se consomme en moins	»		31.687	30	07	3	48	3.357	»	»

Ces chiffres moyens, calculés sur les données fournies par les registres de l'Office municipal de statistique pour l' « Octroi et consommation », offrent la plus grande garantie. La quantité d'alcool qui ne compte pas dans l'alimentation (alcool à brûler et alcool de laboratoire), est négligeable et, du reste, comme cause d'erreur, elle compte pour une quantité égale dans les deux centres. L'alcool employé pour la confection de la moutarde et des conserves, et celui qu'emploie la thérapeutique sont compris, bien entendu, dans l'usage alimentaire.

Certainement, si on a égard au petit nombre de cirrhotiques, — 15, 20, 25 par an — que, même dans les conditions les plus graves, peut fournir une population de 160.000 habitants ; si on considère que les boissons alcooliques, bien qu'elles soient la cause de la majorité des cirrhoses, ne sont pas la cause de toutes ; que, dans les cas où l'étiologie alcoolique est réelle, une

les étudiants, les détenus, le personnel des gardiens, les pensionnaires, les sœurs, etc., etc. Pour les autres étrangers et pour les individus de la ville qui ont émigré dans les autres communes du royaume et à l'étranger, rayés par conséquent du registre de la « population stable », le calcul ne peut être qu'approximatif.

quantité relativement faible de ces boissons peut suffire à déterminer la maladie dans les organismes remarquablement préparés à son éclosion ; que, d'autre part, le chiffre annuel des boissons alcooliques consommé atteint quelques centaines de milliers d'hectolitres ; qui pourrait penser que quelques dizaines en plus ou en moins de tels individus buveurs et cirrhotiques puissent influer sur le chiffre annuel des boissons alcooliques consommées, atteignant quelques centaines de milliers d'hectolitres ? Mais il ne faut pas oublier qu'un cirrhotique alcoolique ne représente pas un seul buveur, mais des centaines de buveurs, parmi lesquels un seul a été frappé de cette maladie, tandis que tant et tant d'autres ou ont échappé à toute manifestation pathologique, ou ont été frappés dans l'appareil circulatoire, dans les reins, dans le système nerveux, dans les fonctions psychiques, etc., etc., et ont fourni aux hôpitaux, aux asiles d'aliénés, aux prisons, ce contingent formidable qui, aujourd'hui, préoccupe justement la société. Considérant les choses à ce point de vue, les cirrhoses alcooliques étant comme l'indice de l'alcoolisme dans une région, on pourrait se demander si la disproportion très notable qui existe entre les deux centres dans la fréquence de cette maladie ne correspondrait pas à une disproportion dans la gravité de l'alcoolisme en général et par conséquent à une diminution notable du chiffre annuel de consommation. Or, c'est précisément en présence de la différence légère dans la *quantité* des boissons alcooliques consommée à PADOUE et VENISE, comme le montre le tableau VIII, que je ne me sens pas autorisé à conclure à une extension plus grande de l'abus des boissons alcooliques à VENISE, et à lui accorder quelque importance.

En effet, la seule colonne du tableau qui mérite de retenir l'attention, est la première, celle du *vin en fût*. Mais l'excédant de 10.000 hectolitres pour VENISE est en partie illusoire. En fait, il faudrait soustraire des hectolitres consommés par les deux populations, toute la quantité de vin qui est bu par les étrangers non compris dans la « population de fait ». A ce propos, il faut rappeler que VENISE est une ville pour ainsi dire internationale et, qu'en toute saison, l'attrait de tant de mer-

veilles de l'art et de la nature, des bains, des expositions, y attire une affluence certainement imposante de visiteurs. Or ces conditions sont presque tout-à-fait négligeables à PADOUE; par contre, à PADOUE, est calculée dans la « population de fait » la classe des étudiants qui sont très nombreux et qui ne restent dans la ville en moyenne que sept ou huit mois de l'année. Bien qu'on doive se contenter de ces considérations de caractère général sans pouvoir les traduire en chiffres, il faut pourtant convenir que la différence de niveau entre les deux villes. pour ce qui concerne la consommation des boissons alcooliques, reste réduite à bien peu chose. Si on réfléchit maintenant que la *cirrhose atrophique alcoolique* a été dans ces sept dernières années à PADOUE et à VENISE dans la proportion de 5 ou 7 à 25 ou 27, et que dans les six années précédentes elle a été de 1 ou 2 à PADOUE contre une quantité à peu près égale à la précédente à VENISE, on reconnaîtra que chercher la raison d'une pareille différence dans l'abus quantitatif des boissons alcooliques, serait attribuer à une trop petite cause un effet trop considérable.

Voici donc qu'après avoir par élimination circonscrit de plus en plus le champ des recherches, après avoir exclu le climat, et les us et coutumes, et la race, et la plus grande tendance congénitale à la maladie, et la malaria, comme raisons tout-à-fait insuffisantes, après avoir reconnu dans l'alcoolisme pour ainsi dire la clef du problème et avoir enfin exclu la possibilité de le résoudre en invoquant la *quantité* des boissons alcooliques consommées, il ne reste plus à examiner qu'une dernière hypothèse. Et puisque les faits doivent trouver leur explication, ou bien j'arriverai à convaincre le lecteur que tout, ou presque tout, dépend de la *qualité* différente des boissons alcooliques qui se consomment dans les deux centres de population : ou je me verrai contraint d'avouer la vanité de tous mes efforts et m'estimer satisfait d'avoir déblayé la voie aux recherches d'autres investigateurs plus heureux.

Sur 194.978 hectolitres de vin qui se consomment à VENISE (moyenne annuelle calculée sur sept ans de consommation), 1.337 sont des vins inférieurs à 4° (piquettes).

Sur les 61.404 hectolitres qui se consomment à PADOUE, 1.555 sont de piquettes. — Proportionnellement à cette ville, VENISE devrait consommer de ce vin léger 3.332 hectolitres de plus, qui, au contraire, sont remplacés par du vin plus alcoolique.

Au dessus de 4°, les statistiques municipales de VENISE ne font aucune distinction entre les vins en fût.

Au contraire à PADOUE, depuis quelques années, a prévalu l'usage de distinguer dans la consommation les vins inférieurs et supérieurs à 11 degrés. Cette division est très utile à notre étude, car elle nous sert à merveille à distinguer la consommation des *vins locaux*, presque jamais supérieurs à 11 degrés, de celle des vins importés des provinces méridionales de l'Italie, toujours supérieurs à 11°.

L'importation des vins méridionaux, presque contemporaine dans les deux villes, a rencontré à PADOUE assez peu de faveur, à ce point que c'est à peine en 1891 que l'office de statistique municipale s'est décidé à faire la distinction basée sur le degré alcoolique.

	Consommation de vin inférieur à 10°		Consommation de vin supérieur à 10°	
1891....	Hect.	55.345,65	Hect.	1.271,35
1892....	—	48.346,74	—	10.191,45
1893....	—	53.011,32	—	6.588,97
1894....	—	60.900,51	—	4.129,23
1895....	—	58.180,33	—	4.896,86
1896....	—	56.832,70	—	5.120,32

La plus grande consommation du vin fort (méridional ou *baccaro*) coïncide avec la diminution de consommation de vin inférieur à 10° (local), ainsi qu'on le voit clairement pour l'année 1892. La raison en est dans la rareté de la production locale qui fait augmenter le prix des vins locaux. Le fait que dès la baisse de prix de ces vins locaux la population abandonne en partie le vin méridional, prouve à l'évidence qu'on le consommait par force, pour des raisons purement économiques. L'autre fait que la consommation du *baccaro* n'a aucune tendance à augmenter avec les années, prouve également que la population ne veut

pas s'y habituer, à ce point que, dans les deux dernières années, la consommation du vin méridional est au vin vénitien comme 1 est à 15; et dans l'espace de cinq ans, sur plus de 300.000 hectolitres de vin consommés, 26.000 seulement étaient du vin supérieur à 11° c'est-à-dire importé.

De telle sorte que le vin importé, représenté, je le répète, presque exclusivement par le *baccaro*, a une importance *bien secondaire* dans l'alimentation de la population de PADOUE.

Je me suis encore assuré de ce fait en interrogeant pendant six mois tous les forts buveurs demeurant à PADOUE, entrés à l'hôpital pour des maladies quelconques, consécutives ou non à l'alcoolisme ; j'ai ainsi facilement recueilli 63 informations sur la qualité des boissons alcooliques préférées des buveurs. Je ne puis ici publier ces documents, mais, pour être bref, je me contenterai de les résumer rapidement.

Je n'ai pas trouvé de buveurs exclusifs de spiritueux : 17 individus abusaient seulement de vin, les autres de spiritueux et de vin, parmi lesquels 11 abusaient beaucoup plus de spiritueux que de vin. Le vin préféré par goût est *sans exception* le vin local. Les alcooliques chroniques que j'ai interrogés se divisent en deux catégories : à la première appartiennent ceux qui, soit parce qu'ils exercent une profession suffisamment lucrative, ou parce qu'ils sont sans famille, ou parce qu'ils tiennent quelque débit, commerce de boissons spiritueuses, ou parce qu'ils y sont employés comme garçons, peuvent s'adonner aux excès de boisson sans préoccupation de la question économique. Dans ce groupe rentrent les individus qui racontent ingérer journellement 20 à 30 cinquièmes de vin (4 à 6 litres), un demi litre et même un litre entier d'eau de vie (*grappa*) et, dans de fréquentes occasions « exceptionnelles », augmentent encore la dose. Ces *vrais buveurs* sont essentiellements gourmets et méprisent le *baccaro* qui leur trouble la digestion, reste très lourd et porte à la tête, déterminant rapidement l'ivresse. La consommation de ce vin se limite donc aux périodes de gêne financière, et alors généralement on l'affaiblit en le coupant avec les vins vénitiens et on le boit en assez petite quantité.

La presque totalité du *baccaro* est vendue par contre *seulement*

à la classe la plus misérable des habitants de la ville et n'est en faveur qu'à cause de son prix inférieur; toutefois, les marchands sont obligés souvent de le couper avec des vins locaux pour le faire accepter plus facilement. Parmi les alcooliques chroniques qui entrent à l'hôpital, moins d'un tiers appartiennent à cette classe; mais à bien les interroger, on peut se convaincre que ce ne sont pas de « vrais buveurs ». Organismes débilités de longue main par une nourriture insuffisante, épuisés par des travaux supérieurs à leurs forces, ils cherchent dans l'alcool un éphémère soulagement physique et moral; l'estomac vide leur prépare une rapide ébriété et très facilement ils atteignent le but. Extrêmement sensibles à l'alcool, ils n'en sont jamais grands consommateurs, tandis que, d'autre part, la misère les contraint souvent à l'abstinence.

Sur ces organismes dégénérés, les boissons spiritueuses engendrent relativement vite les formes morbides les plus disparates.

En résumé, la grande majorité de ceux qui subissent les conséquences de l'alcoolisme appartiennent aux forts buveurs et cette qualité ne peut aller sans une relative aisance économique. Or le buveur Padouan, dès qu'il le peut, s'astreignant même à limiter la quantité de sa boisson, délaisse le vin fort méridional, dont le goût lui déplaît et auquel il attribue exagérément les plus funestes influences sur l'organisme, et s'abandonne confiant aux effets du vin local. Ces renseignements, que je tenais de ces alcooliques, j'ai eu la satisfaction de les voir confirmer par ceux du secrétaire de la *Chambre du commerce et des arts de Padoue*, qui, accédant courtoisement à ma prière, s'est informé auprès de plusieurs principaux marchands de boissons alcooliques de la ville et m'a répondu par la lettre suivante :

Chambre du commerce et des arts de Padoue

Padoue, le 3 juillet 1897.

Monsieur,

Je vous communique par la présente les renseignements que j'ai pu recueillir de source recommandable en réponse au questionnaire que vous m'avez envoyé le 1er courant.

L'usage du vin méridional dans cette ville et dans la province date de 1870 environ. Ce vin, étant de force alcoolique bien supérieure au nôtre, sert généralement à faire des coupages avec le nôtre, exception faite toutefois pour le produit de quelques centres du midi (Avellino, Pratola, Sarza), lesquels, en raison de leur ressemblance de goût et de force avec le nôtre, se vendent purs.

Du reste, nos vins de bonne qualité sont toujours préférés ici par la population plus aisée; chaque fois qu'on arrivera à obtenir une récolte locale abondante et bonne, il est certain qu'on recherchera de moins en moins le vin méridional, en général moins apprécié, bien qu'il soit de prix moindre.

Mais, même dans le cas d'une production abondante de notre vin, on ne pourrait espérer voir diminuer l'abus par trop invétéré des spiritueux.

Le nombre des débits et des cabarets où se fait en détail le commerce des spiritueux a depuis quelque temps considérablement augmenté (1).

Agréez..., etc.

V. Lanzetti.

Je veux tout de suite présenter ici au lecteur pour la comparaison une autre lettre de M. J.-B. Canali, secrétaire de la Chambre de Commerce de Venise, qui a eu la bonté de transmettre mon questionnaire à bon nombre des principaux commerçants d'alcool de la ville, et de résumer ensuite leur réponse de la façon suivante :

---

(1) J'ai déjà exposé longuement les raisons pour lesquelles je n'ai pas cru devoir prendre en considération les spiritueux. L'augmentation du nombre des cabarets n'indique pas nécessairement une consommation plus grande. Du reste, voici quelle a été la consommation des spiritueux pendant ces six dernières années :

Années.	Spiritueux inférieurs à 59°.	Spiritueux supérieurs à 59°.	Spiritueux en bouteille.
—	—	—	—
1890..........	872,21		Nos 7.620
1891..........	780.66	832,73	7.165
1892..........	723.17	711,75	8.763
1893..........	792,81	708.80	8.413
1894..........	839,83	716,08	8.354
1895..........	885,16	658,91	7 357

Chambre de Commerce et des Arts
de la Province de Venise.
n° 4393.

Venise, le 23 juin 1897.

..... Je m'empresse de vous envoyer les indications suivantes obtenues de personnes que je tiens pour assez bien informées.

I° La consommation du vin dans le peuple est de 8 parties de vin méridional et de 2 parties de vin vénitien.

II° Le commerce des spiritueux augmente ou diminue selon les prix des vins, de telle sorte que quand ces prix augmentent, le commerce des spiritueux prend plus d'importance.

III° Les spiritueux sont préférés par les gondoliers, les pêcheurs, et les ouvriers, bien plus que par les autres classes de la population.

IV° L'usage du vin méridional à Venise a commencé dans de petites proportions pendant les années 1867-1868, a augmenté graduellement jusqu'en l'année 1880 environ, époque à laquelle la population non seulement pauvre, mais même moyenne, s'y est habituée tout-à-fait, parce que c'est un vin solide, agréable et économique pour les familles.

V° Le vin méridional est bu généralement pur ; quelques rares fois seulement on le coupe avec le nôtre (Vénitien).

VI° Même quand il y a production abondante de nos vins locaux, le commerce du vin méridional ne diminue guère, parce que quiconque est habitué à ce goût ne peut se faire au goût âpre et astringent des vins vénitiens communs.

Agréez... etc...

J.-B. Canali.

Il était impossible d'attendre un constraste plus marqué entre ces deux documents au sujet du vin. Pour ce qui est des alcools sous forme de spiritueux, il est inutile de répéter que, les deux villes se trouvant dans les mêmes conditions de qualité et de quantité, ce facteur ne peut servir d'explication à la notable différence des faits pathologiques. Les deux populations n'ont pas montré jusqu'à présent un amour excessif pour l'eau-de-vie, et le vin est de beaucoup la boisson préférée. Le fait (signalé au paragraphe II de cette dernière lettre) que les spiritueux sont en partie abandonnés pour peu que diminue le prix du vin, en est une preuve évidente.

Depuis longtemps je n'ai cessé de recueillir verbalement auprès des personnes de classes toutes différentes, des rensei-

gnements sur la qualité des vins consommés par la population de VENISE. Je ferai grâce au lecteur de mes observations, car elles ne seraient en somme que la répétition de ce qui est si clairement exprimé dans la lettre ci-dessus. Si pour VENISE je ne puis fournir au lecteur la contre-épreuve des chiffres comme pour PADOUE, je puis affirmer que la nature des renseignements recueillis par le secrétaire de la Chambre de Commerce de tant de sources différentes, fournis par des personnes qui, d'une façon désintéressée, résumaient les impressions de leurs longues années de pratique dans le commerce des vins, offre, autant que les chiffres, une garantie suffisante.

En résumé donc: à PADOUE, le vin méridional *ne plaît pas*; il ne réussit pas, avec les années, à vaincre la répugnance des habitants; il est abandonné en grande partie dès que les vins locaux diminuent de prix; il est bu dans la proportion de 1 p. 15 de vin vénitien, et encore en grande partie mélangé au vin local et vendu presque exclusivement à la population la plus misérable; — à VENISE, au contraire, *c'est le vin vénitien qui ne plaît plus*, et le *baccaro* a été si rapidement accepté et son usage est à ce point répandu jusque dans la classe moyenne, que sa consommation est arrivée à être dans des proportions inverses de PADOUE, c'est-à-dire de 10 de vin méridional pour 2 de vin vénitien.

Maintenant je dirai tout de suite que je suis convaincu que les vins de Vénétie, même bus immédiatement pendant de très nombreuses années, ne portent qu'une atteinte bien légère à la santé et n'engendrent la cirrhose que d'une façon extraordinairement rare. Telle serait la raison de la rareté des cirrhotiques à PADOUE.

Le fait que le nombre des cirrhotiques va en augmentant dans cette ville, s'expliquerait par celui-ci, que les vins méridionaux entrent peu à peu dans l'usage de la population, contrairement à ce qui arrivait dans le passé.

L'autre fait de l'abondance des cirrhoses à VENISE, serait d'accord avec l'usage presque exclusif de ces mêmes vins provenant des provinces méridionales de l'Italie, lesquels, sous le nom de *baccaro*, sont depuis plusieurs années, beaucoup plus

qu'à PADOUE, acceptés par la population pauvre. Habituée désormais à leur goût, celle-ci trouve dans leur prix sensiblement moindre, qui n'exclut pas toutefois une force supérieure aux vins locaux, une raison suffisante de les préférer.

Mais certainement on pourra s'étonner de me voir rechercher dans le *vin* la raison de la cirrhose, *les cirrhoses par le vin* étant généralement considérées comme exceptionnelles.

Pourtant il n'y a pas lieu de penser par exemple à la bière ; outre que cette boisson a toujours été réputée comme peu capable de causer de graves désordres hépatiques, sa consommation dans les deux villes est insignifiante, bien que supérieure pour VENISE d'environ 1.300 hectolitres. De plus, la bière étant à cause de son prix élevé une consommation de luxe, la population pauvre n'en use point ; il serait étrange vraiment de l'invoquer pour expliquer les phénomènes morbides étudiés, surtout dans les classes sociales inférieures.

De même ce serait un non sens, comme je l'ai déjà dit, d'attribuer les cirrhoses de VENISE aux *spiritueux*, puisque ces mêmes spiritueux, se consomment à peu près en égale quantité et qualité (1) à PADOUE où précisément les cirrhoses sont très rares.

La notion de la plus grande nocivité des spiritueux parmi toutes les boissons alcooliques, a été presque généralement acceptée en pathologie, mais elle mérite un examen détaillé.

Elle s'impose *a priori* du fait de la teneur en alcool incomparablement plus élevée que pour les vins. Si on a donné aux conséquences morbides de l'abus des boissons spiritueuses le nom d'*alcoolisme*, et aux cirrhoses qu'on rencontre chez les buveurs le nom de *cirrhoses alcooliques*, c'est précisément parce qu'on voulait voir alors dans l'alcool l'origine exclusive

(1) D'après les renseignements fournis par les « Chambres de commerce », des deux villes, les spiritueux communs sont, pour la plus grande part, de production locale et il y a entre les deux centres un échange continuel de leurs produits ; cependant, parmi les qualités les plus ordinaires d'eau-de vie, ont trouve aussi dans le commerce celles de la Pouille et du Piémont, de goût plus âpre et de prix très inférieur.



de toutes ces formes morbides. Cette conception, portée bientôt dans le champ expérimental, réservait à une phalange d'investigateurs la plus complète désillusion !

Combien d'auteurs ont tenté sur les animaux les plus variés, de reproduire l'hépatite interstitielle par l'alcool! — DAHLSTROM, DUCKEK et puis LALLEMAND, PERRIN et DUROY (1) ne trouvèrent aucune lésion hépatique à l'autopsie des chiens intoxiqués par l'alcool. KREMIANSKY (2) n'a constaté, chez deux chiens soumis à l'eau-de-vie pendant un et trois mois, qu'une légère dégénérescence du foie; de même MAGNAN (3) chez un chien qui avait pris pendant deux mois des doses toxiques assez élevées d'alcool. STRASSMANN, MAIRET et COMBEMALE (4), n'ont reproduit que la stéatose hépatique. Tous ces auteurs ne se sont occupés du foie que d'une manière accessoire.

ZENON PUPIER (5), dont les premières observations remontent à 1868, a expérimenté sur des poulets et des lapins. Ces derniers ont donné peu de résultats, mais les poulets ont réagi différemment à l'absinthe, au vin blanc, au vin rouge, et à l'alcool absolu. Je reviendrai sur ce travail pour ce qui regarde le vin et l'absinthe. Quant à l'alcool, les lésions insterstitielles du foie furent faibles et assez peu caractéristiques pour constituer un fait expérimental d'une valeur bien douteuse.

De son côté SABOURIN (6) n'a obtenu sur des cobayes alcoolisés

---

(1) Cités par LAFFITTE (Thèse de Paris, 1892), par BOIX (Thèse de Paris, 1894), par SIEGENBECK (Ziegler's Beitr., 1896) et par d'autres.

(2) KREMIANSKY. Uber die Pachymeningitis, etc. Archiv. für. path. Anat. u. Phys., Bd. XLII (IV Folge Bd II), Heft, 3, p. 339-340.

(3) MAGNAN. Recherches de Physiologie pathologique avec l'alcool, etc. Arch. de Physiol. norm. et path., 1873, p. 115. — De l'Alcoolisme. Des diverses formes de délire alcoolique. Paris, 1874.

(4) Voyez LAFFITTE, etc.

(5) ZENON PUPIER. Démonstration expérimentale de l'action des boissons, etc. C. R. de l'Acad. des Sciences, 1872, vol. 74. p. 1415. — Action des boissons spiritueuses sur le foie. — Arch. de Physiol., 1888, S. IV, t. I, p. 417. Dans ce mémoire, l'auteur, à propos de la publication de Straus et Blocq (voir plus loin), publie *in extenso* ses expériences dont les résultats avaient été communiqués sommairement à l'Académie des Sciences en 1872.

(6) SABOURIN. Cité par LEGRY : Cirrhoses alcooliques. Paris, 1897, p. 101.

pendant six semaines avec des solutions de plus en plus fortes, que la stéatose sus-hépatique avec phlébite capillaire de la même région.

Les expériences de Dujardin-Beaumetz et Audigé (1) sont plus importantes par leur nombre et leur durée. Ils ont expérimenté sur des porcs, à qui ils administraient des alcools de diverses provenances : l'*alcool éthylique* de vin, de pommes de terre, de grains, de betterave, l'*alcool méthylique*, l'*alcool industriel*, l'*absinthe*. Pour ce qui regarde l'alcool éthylique les lésions étaient inappréciables au bout de trente mois.

De Grandmaison (2) (injections d'alcool absolu dilué dans le péritoine des cobayes) avait pour principal objectif les lésions cellulaires du foie; mais il n'a trouvé comme lésions de nature conjonctive que de la sclérose embryonnaire disséminée par petits foyers sans systématisation nette.

Afanassiew (3) qui a administré à des lapins et des chiens de l'alcool éthylique et d'autres fois des alcools méthylique et amylique, n'a eu pour résultat chez les chiens que des altérations assez faibles : chez les lapins de l'infiltration graisseuse accompagnée de nécrose de coagulation, avec des groupes de cellules géantes. En administrant l'alcool avec insistance, il a vu diminuer l'accumulation de la graisse et de l'infiltration ; mais il ne constata aucune véritable néoformation de tissu conjonctif.

Kahlden (4) (fortes doses d'alcool éthylique et méthylique) conserva ses animaux en vie jusqu'à deux cents dix-huit jours, et chez les chiens, lapins ou poulets, il ne releva aucune altération cirrhotique, mais des altérations cellulaires très prononcés.

Laffitte (5) est revenu encore en 1892 sur cette expérimentation (intoxication par l'alcool éthylique à 95° de deux lapins pendant sept mois et sept mois et demi, l'alcool étant mélangé aux aliments), Voici sa conclusion : « l'alcool touche directement la cellule hépa-

(1) Dujardin-Beaumetz et Audigé. Recherches expérimentales sur l'Alcoolisme chronique. Paris, 1884; et C. R. de l'Acad. des Sc., 1883, t. XCVI, p. 1557.

(2) De Grandmaison. Thèse de Paris, 1892.

(3) W. A. Afanassiew. Zur Pathologie der acuten und chronischen Alcoholismus. Ziegler's Beitr., Bd VIII, 1890.

(4) Kahlden. Experim. Untersuch. über die Wirkung des Alcohols auf Leber und Nieren. Ziegler's Beitr.. 1891, p. 349.

(5) Laffitte. Loc. cit.

tique et provoque son atrophie pure et simple : de plus, il ne provoque ni phlébite, ni artérite ».

Enfin Boix (1), dont les expériences ont abouti aux mêmes résultats, dit en manière de conclusion : « Un grand enseignement est à tirer de ces expériences,c'est que l'*alcool s'adresse surtout à la cellule hépatique pour laquelle il est essentiellement stéatogène.* Cette action ne se produit que lentement et à longue échéance... Des doses massives d'alcool, à ne considérer que le foie, adressent leur action toxique presque uniquement aux cellules hépatiques, dont elles provoquent à la longue la dégénérescence graisseuse. L'alcool est donc toxique mais non irritant. »

Tout récemment, Joffroy et Servaux (2) ont encore tenté chez le chien l'intoxication chronique par l'acool éthylique ; après huit mois « le foie ne présentait pas de lésions dignes d'être notées ».

Comme on le voit l'insuccès a constamment couronné l'œuvre de ces expérimentateurs : altérations cellulaires et encore altérations cellulaires, parfois quelque légère tendance à l'infiltration embryonnaire, mais pas autre chose qui puisse être rapproché d'un processus de sclérose interstitielle.

Seuls Straus et Blocq (3) ont pu affirmer avoir produit chez des lapins — sur lesquels tant d'autres avaient inutilement expérimenté avec des doses supérieures d'alcool et pendant plus longtemps, — des lésions nettement systématiques. En réalité il ne s'agit dans leurs cas que d'un début de prolifération interstitielle représenté par l'infiltration de petites cellules embryonnaires dans les espaces portes, sans d'ailleurs véritable organisation fibreuse du tissu conjonctif. La chose n'a pas grande valeur. On peut à bon droit supposer qu'un pareil résultat, non confirmé par la grande majorité des observateurs, est dû en partie à quelque fait accidentel. Moi-même je puis dire avoir trouvé à l'autopsie de lapins sacrifiés dans un autre but, deux fois la glande hépatique dure, de couleur rose clair,

(1) Boix. Loc. cit., p. 195.

(2) Joffroy et Servaux. Mensuration de la Toxicité vraie de l'alcool, etc. Arch. de Méd. Exp. et d'Anat. path., 1897.

(3) Straus et Blocq. — Etude expérimentale sur la cirrhose alcoolique du foie. Arch. de Physiol. norm. et path., 1887. — Masius (de Liège) a aussi communiqué à l'Acad. de méd. de Belgique (28 mai 1892) les expériences de de Rechter qui a obtenu des résultats positifs sur des chiens et des lapins. La note est trop sommaire pour pouvoir être discutée. Je ne connais pas le travail original de de Rechter.

très légèrement granuleuse et où le microscope montrait une évidente sclérose des espaces portes, sans qu'il m'ait été possible de trouver une autre explication que celle de cirrhose spontanée. D'autres ont supposé que chez les lapins de STRAUS et BLOCQ il s'agissait d'une infection secondaire, parvenue au foie par les veines et les lymphatiques, peut-être provenant de l'œsophage et de l'estomac et due au cathétérisme quotidien qui servait à l'introduction des boissons de l'expérience. C'est ainsi que LAFFITTE a vu exceptionnellement une infiltration embryonnaire légère coïncider avec des gastrites graves et l'a attribuée à des infections secondaires.

En présence de ces résultats expérimentaux, plusieurs auteurs furent portés à penser à l'importance toxique possible des autres substances contenues dans les boissons alcooliques : les *alcools inférieurs*, *l'aldéhyde acétique*, les *bouquets*, les divers alcaloïdes, etc. etc. qui entrent dans la composition des vins et spiritueux, furent l'objet de recherches particulières; ceux-ci étudièrent l'intoxication chronique par ces substances, ceux-là cherchèrent à établir pour chacune d'elles par l'empoisonnement aigu une échelle toxique.

L'exposé de tant de recherches occuperait ici trop de pages; je rappellerai seulement les noms de ALBERTONI et LUSSANA (1), DUJARDIN-BEAUMETZ et AUDIGÉ (2), de RICHARDSON (3), de REICHERT et WOLCOTT GIBBS (4), de PICAUD (5), de DAREMBERG (6), qui ont étudié la valeur toxique des alcools et de l'aldéhyde par l'empoisonnement aigu, et qui ont tous démontré que les alcools sont d'autant plus toxiques qu'ils occupent un degré plus inférieur dans la série : l'alcool méthylique est moins toxique que l'éthylique, l'éthylique moins que l'amylique, etc.

L'intoxication chronique par ces alcools, étudiés séparément pour chacun d'eux par DUJARDIN-BEAUMETZ et AUDIGÉ, ou sous forme de mélange d'alcool méthylique et amylique par STRAUS et BLOCQ et par AFANASSIEW, ou sous forme de mélange d'alcool méthylique et éthylique par KAHLDEN, n'a donné pour résultat que des altérations cellulaires.

---

(1) ALBERTONI et LUSSANA. Lo Sperimentale, oct.-déc. 1874 vol. 34,

(2) DUJARDIN-BEAUMETZ et AUDIGÉ. — Acad. des sciences, 1875.

(3) RICHARDSON. — London on alcohol. Leventh edit.

(4) REICHERT EDWARD et WOLCOTT GIBBS. — Arch. für Anat. und Physiol., 1893, Suppl. Bd, p. 201.

(5) PICAUD. — C. R. de l'Ac. des sciences, nº 15, 1897, p. 829.

(6 DAREMBERG. — Arch. de méd. Expérim., VII, p. 719, nov. 1896.

Quant au *bouquet* et aux divers alcaloïdes des vins, leur action a été étudiée spécialement par Laborde et Daremberg au moyen d'injections sous-cutanées ou intra-veineuses chez les cobayes et les lapins; ainsi fut mise en évidence la très haute toxicité du *furfurol*, qui se trouve dans les alcools non rectifiés, de l'*aldéhyde salicylique*, du *salicylate de méthyle*, qui donnent leur parfum au *bitter*, à l'*absinthe* et au *vermouth*.

Viennent maintenant les expériences faites avec les *boissons du commerce* elles-mêmes dans leur composition complexe. Pendant près de trois ans, Dujardin-Beaumetz et Audigé ont expérimenté l'absinthe sur les porcs sans autre résultat que la dégénérescence graisseuse du foie. Par contre Zénon Pupier a obtenu avec l'*absinthe* sur les poulets une hépatite interstitielle, avec néo-formation véritable de tissu conjonctif et étranglement secondaire du parenchyme dégénéré et résorbé; avec le *vin blanc*, une atrophie primitive des cellules avec néoformation conjonctive secondaire; avec *le vin rouge*, une infiltration graisseuse des cellules, mais sans prolifération interstitielle. Les boissons étaient administrées mélangées d'eau; les poulets les prenaient spontanément. L'auteur croit qu'il doit exister une géographie de l'alcoolisme commandée par la composition variée des boissons des divers pays. — Magnan ayant administré à un chien de l'absinthe aux doses de 60 à 120 grammes par jour, ne rencontra aucune lésion interstitielle du foie. Il est vrai de dire que l'expérience ne dura qu'un mois et fut faite sur un chien avec fistule gastrique. — De même, Dujardin-Beaumetz et Audigé enregistrèrent des faits négatifs par l'administration d'absinthe et de teinture d'absinthe : aucune prolifération interstitielle, mais seulement de la congestion hépatique. — Mais, plus récemment, Laffitte, qui donna à des lapins de l'absinthe, du vin et de l'alcool en quantité notable pendant 8 à 10 mois, n'a rencontré dans le foie aucune altération imputable à un processus de cirrhose, mais seulement des lésions cellulaires.

Enfin, Daremberg, après s'être convaincu que la toxicité des boissons alcooliques injectées dans les veines des lapins à doses mortelles, ne dépend pas tout à fait de leur contenu en alcool éthylique ; qu'une solution de 10 p. 100 d'alcool éthylique chimiquement pur est moins toxique qu'une solution égale d'alcool impur, par exemple d'eau-de-vie de vin, s'est occupé de la toxicité des *vins*. Ceux-ci sont plus toxiques qu'une solution correspondante d'alcool éthylique, plus toxiques même que l'eau-de-vie ramenée au même degré alcoolique.

Le vin contient, comme le fait observer Daremberg, toutes les impuretés alcooliques renfermées dans l'eau-de-vie de vin, mais en contient encore d'autres qui ne passent pas dans la distillation de l'eau-de-vie du vin. Ces impuretés font du vin une boisson plus toxique que le produit de sa distillation. Les expériences sur les lapins démontrent que la grande toxicité du vin rouge réside, non dans les substances volatiles, mais dans le résidu de la distillation de l'alcool, dans l'*extrait*. Daremberg s'est occupé de la toxicité du *cognac*, du *rhum*, de l'*anisette* et d'autres liqueurs.

(*A suivre.*)

DES TROUBLES GASTRO-INTESTINAUX DANS LES INFLAMMATIONS DES ORGANES GÉNITAUX DE LA FEMME.

Essai clinique et pathogénique

Par le Dr Paul DELBET,
Ancien interne des Hôpitaux,
Prosecteur à la Faculté de Médecine.

Les troubles gastriques sont d'observation courante dans les affections génitales de la femme : Il m'a été donné d'en observer personnellement un cas d'un intérêt indiscutable au point de vue pathogénique. Ce cas, dont je vais d'abord rapporter brièvement l'histoire, m'a fourni l'occasion de faire des recherches bibliographiques et cadavériques qui me permettent d'exposer aujourd'hui l'histoire des manifestations gastriques à point de départ génital chez la femme, d'exposer leur nature, d'en chercher la pathogénie et d'en discuter une explication nouvelle. J'ai mis largement à contribution pour cet exposé les mémoires de E. Lacoarret (1) et de Frank (2).

I

Au mois de février 1895, madame F... (Caroline), jeune femme de 23 ans, vient me consulter pour des troubles gastriques.

---

(1) Lacoarret. Névroses et troubles gastriques dans les affections chroniques de l'utérus. Archiv. cliniques de Bordeaux 1892, page 387.

(2) Frank. Ueber der Zusammenhang zwischen genital. affection. der Frauen und Magenbeschwerden. Arch. zur Gynecologie, 1894, 45, 118.

Rien de notable dans les antécédents héréditaires : pendant l'enfance, rougeole et scarlatine ; à 16 ans quelques troubles gastriques, passagers. La malade a toujours été bien réglée. Mariée à 20 ans, elle n'a jamais fait de fausse couche, elle a mené 2 grossesses à terme. Le dernier accouchement remonte au mois de janvier 1894. Un mois après l'accouchement, la malade éprouve des douleurs localisées à la partie inférieure gauche du ventre ; ces douleurs sont profondes contusives, continues, mais s'exagèrent sous l'influence de la marche et la station debout. Elles sont limitées, sans irradiation aux lombes ni aux jambes. A la même époque apparaissent des pertes blanches, puis un peu plus tard des troubles gastriques. Les digestions sont longues, pénibles, accompagnées de flatulence, cependant à cette époque la malade pouvait manger toute espèce d'aliments. Il n'y avait pas de vomissements. Peu à peu les troubles gastriques augmentent : la malade souffrant après l'ingestion des aliments, commençe à se rationner spontanément et finit par ne plus prendre que du lait et des œufs. Un médecin consulté à cette époque, s'attaque à l'écoulement, et traite la malade pendant quatre ou cinq mois par des applications de tampons de glycérine sur le col. Malgré ce traitement les troubles gastriques augmentent et dans les derniers mois la malade vomit chaque jour tout ce qu'elle prend, sauf un peu de soupe et un peu de lait.

Quand je vois la malade pour la première fois, les vomissement se produisent deux heures environ après le repas, puis sont suivis de regurgitations. En même temps existent des douleurs diffuses dans la région épigastrique. La malade est affaiblie et amaigrie, il n'y a pas de fièvre.

L'examen de la malade me permet de constater du côté des organes génitaux un peu d'écoulement leucorrhéique, avec légère augmentation du volume du col. Mais le plus frappant est une déviation de l'utérus dont le corps vient remplir le cul-de-sac à droite. Dans le cul de sac latéral gauche, le doigt arrive sur une tumeur volumineuse qui remplit la moitié gauche de l'excavation, la tumeur est arrondie, incomplètement tendue et se laisse soulever légèrement par le doigt vaginal.

Par l'exploration bimanuelle, on constate que la tumeur remplit la plus grande partie du petit bassin. Son volume égale presque celui des deux poings. Elle est collée contre l'utérus; cependant le doigt vaginal pénètre dans un sillon qui sépare ainsi tumeur et utérus.

La paroi abdominale est résistante, il n'y a pas d'affaiblissement malgré les deux grossesses antérieures, pas de ptose viscérale ; la malade est amaigrie, la face pâle, les trais tirés. J'avoue qu'à cette époque, je ne pratiquai pas l'examen de l'estomac, mon attention n'étant pas sollicitée spécialement de ce côté.

Etant donnés les écoulements leucorrhéiques antérieurs, le développement de l'affection peu de temps après des couches faites en ville dans des conditions douteuses d'antisepsie ; l'indépendance de la tumeur et de l'utérus, je portai, malgré l'absence de fièvre et la consistance un peu molle de la tumeur, le diagnostic de salpingite suppurée gauche volumineuse, consécutive à une endométrite puerpérale.

Un traitement local, le repos au lit pendant quelques semaines n'ayant amené aucune amélioration, je proposai à la malade une intervention radicale qui fut acceptée ; et au mois de mars je pratiquai la laparotomie.

Incision hypogastrique médiane. Le péritoine pariétal est découvert et incisé : je tombe alors sur une surface lisse blanc rosé occupant tout le champ opératoire jusqu'au pubis, je fus un moment assez incertain de la nature de l'organe qui se présentait ainsi. L'examen manuel me permit de constater qu'il s'agissait de l'estomac dilaté, dont la grande courbure venait affleurer le pubis. Du bord inférieur de l'estomac part une série de brides, tendues, adhérentes à la paroi antérieure de l'excavation pelvienne ; ces adhérences cèdent assez facilement. La main engagée dans le petit bassin, tombe alors sur une masse pâteuse, mollasse, adhérente, que j'énuclée avec une certaine peine et qui une fois amenée dans la plaie se montre être l'épiploon ramassé dans le petit bassin. Cette masse enlevée, on ne sent dans le petit bassin qu'un ovaire légèrement augmenté de volume, avec un petit abcès dans sa paroi antérieure et une trompe simplement congestionnée et épaissie. J'extirpe l'ovaire

et la trompe après énucléation et pédiculisation, je ferme le ventre. La guérison survient sans incident, sauf un peu de suppuration et de désunion de l'angle inférieur de la plaie cutanée.

Ce cas est doublement intéressant, d'abord parce que l'épiploon déplacé, pelotonné dans la partie gauche du petit bassin simulait une tumeur volumineuse qui en réalité n'existait pas, et parce qu'il me semble que la dilatation de l'estomac, doit dans ce fait, s'expliquer d'une manière toute mécanique.

II

Historique. — Des troubles nerveux et gastriques à point de départ utérin, ont été signalés pour ainsi dire de tout temps. Hippocrate avait déjà noté des rapports entre les affections des organes abdominaux et les organes sexuels. L'utérus peut ainsi retentir sur tout l'organisme et le nom d'hystérie, donné à certains états nerveux de la femme, n'a pas d'autre origine. Aran (1) appelle l'attention sur les tiraillements d'estomac et les lenteurs de la digestion avec flatulences, au cours des métrites chroniques. Scanzoni (2) signale également les douleurs gastriques, la constipation, les vomissements chez les femmes présentant des maladies sexuelles. Nonat (3), Valleix (4), Courty (5), De Sinety (6), Martineau (7), Fabre (8), Forler (9) rapportent, mais sans y insister et au point de vue purement clinique, un certain nombre de troubles gastriques, qui accompagnent ou

(1) Aran. Leçons cliniques sur les maladies de l'utérus et des annexes (Paris 1858.)

(2) Scanzoni. Traité des maladies des organes sexuels de la femme, 1858.

(3) Nonat. Traité des maladies de l'utérus.

(4) Valleix. Article. Métrite.

(5) Courty. Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales, article Métrites.

(6) De Sinety. Man. pratique de Gynéc. et des Mal. des femmes, 1879.

(7) Martineau. Trait. clin. des affec. de l'utérus 1879.

(8) Fabre. Relat. pathogénique des troub. nerveux. (Paris 1880.)

(9) Forler. Etudes sur les déviations utérines (Thèse de Paris 1882.)

viennent compliquer les affections utérines de la femme. Dans ces dernières années le problème a été serré de plus près par Braun (1), Imlach (2), Durand (3). Récemment enfin, un certain nombre de travaux importants ont vu le jour : ce sont les articles ou thèses de Boursier (4), Raffray (5), Eisenhart (6), Frank (7).Theilhabert (8),Tweedy (9),Saoundby (10), Villain (11) Gross (12), Forcheimer, Morau (13) qui tous ont contribué à élucider quelque point de la question. Malgré ces travaux, M. Pozzi a pu écrire dans la nouvelle édition de son traité de gynécologie que cette question était encore à l'étude et mériterait d'être reprise dans un travail d'ensemble.

Fréquence. — Les affections gastriques sont extrêmement fréquentes au cours des affections génitales de la femme. Theilhabert (14), qui a examiné 45 femmes souffrant de troubles gastriques et intestinaux, a constaté que 4 seulement avaient les organes génitaux normaux, 10 avaient de la rétroflexion, 28 de la métrite, les autres de l'ovarite de la paramétrite ou de petites tumeurs utérines.

---

(1) Braun. Uber die zusammenhang der Neurozen des Magens und Uterinleiden. Wiener medicinische Wochenschrift 1886, n° 41, 42.

(2) Imlach. On uterin dyspepsie. Brith. gynecological J., février 1887, p. 471 et 484.

(3) Durand. Thèse de Montpellier 1889.

(4) Boursier. Dilat. d'estomac et métrite chronique. Journal de Bordeaux, 3 avril 1892.

(5) Raffray. Des métrites. Considérations cliniques. (Thèse de Paris 1891.)

(6) Eisenhart. Kleine Beziehungen zwischen internen und gynecologischen Erkrankungen. Studgart 1895.

(7) Frank. Loc. Cit.

(8) Theilhabert. Berliner klinische Wochenschrift 1893.

(9) Tweedy. Dilatation de l'estomac. Journal of medical sciences, février 91.

(10) Saundby. Formes communes de la dyspepsie chez les femmes. Medical journal, 1891.

(11) Villain. Névralgie à distance dans les affections utérines.

(12) Gross. New-York medical journal, mai 1895.

(13) Morau. La colite muco-membraneuse chez les utérines France médicale, janvier 1897.

(14) Theilhabert. Berliner klinische Wockenschrift 1893, p. 26.

Engelmann (1) estime que 25 p. 100 des femmes atteintes d'affections gynécologiques souffrent de l'estomac Mais ces chiffres sont certainement au-dessous de la vérité, car souvent les gynécologues oublient d'interroger les femmes sur leur état gastrique et d'autre part, beaucoup de troubles gastriques ne sont certainement pas rapportés à leur véritable cause.

Etude clinique. — Je n'insisterai pas sur les symptômes cliniques de ces affections gastriques. Je ne les ai pas personnelle-étudiés. Je me borne donc à en résumer rapidement les principaux caractères, d'après les importants articles de Boursier et de Lacoarret.

Les troubles dyspeptiques qui accompagnent les affections génitales de la femme, n'ont aucun caractère spécial et n'ont d'utérin que leur origine. Ils se caractérisent par des modifications de l'appétit qui devient capricieux, par de l'inappétence, en particulier pour certains aliments. La digestion est lente, après les repas la malade ressent une sensation de pesanteur de l'estomac, qui persiste assez longtemps, on constate en même temps de la flatulence, avec gonflement de l'abdomen, bouffées de chaleur au visage, des vertiges, de la somnolence, de l'anéantissement physique et intellectuel. La constipation est la règle. Ces malades se comportent comme des hypochlorydriques. Peu à peu ces symptômes s'accentuent, les aliments stagnent, à la distension de l estomac succède bientôt la dilatation avec toutes les conséquences physiques de la distension et les conséquences physiologiques des intoxications, bien étudiées par Bouchard et ses élèves. La dilatation serait fréquente puisque Lacoarret l'aurait observée une fois sur vingt observations et que d'autre part, la dilatation de l'estomac peut rester longtemps latente.

A côté de ces formes à type hypochlorhydrique, on observe des formes rappelant par leur symptomatologie le tableau classique des hyperchlorhydriques ou des hyperpeptiques : Ce sont des malades amaigries présentant avant ou après les repas

(1) Engelmann. Trans. of the american gynecological. Society 1872.

des crises gastralgiques, des crampes d'estomac, du pyrosis. Les vomissements sont fréquents, alimentaires, bilieux ou glaireux avec rejet de matières grisâtres, amères, acides ou cuisantes. La soif peut être augmentée ; on constate une sensation de chaleur, de brûlure au creux de l'estomac, parfois du ballonnement et des éructations. L'élément douloureux névralgique et moteur domine la scène.

En somme il s'agit là de modifications différentes peut être dans le fond, certainement variables dans leurs manifestations, qui peuvent se succéder et qui en définitive aboutissent ordinairement à la dyspepsie atonique.

Les phénomènes sont tantôt si peu accentués qu'à peine ils attirent l'attention, tantôt graves au point qu'ils peuvent mettre la vie de la malade en danger : il me souvient d'avoir vu dans les hôpitaux une malade qui en était arrivée aux derniers degrés de l'émaciation. Ces états peuvent être assez graves pour devenir à eux seuls une indication opératoire.

Le pronostic est assez sérieux, car longtemps négligés les troubles gastriques peuvent s'installer d'une manière définitive; cependant la chirurgie possède ici des moyens d'action et la cure de l'affection génitale est rapidement suivie de la rétrocession des phénomènes gastriques.

III

Pathogénie : Quelle relation peut-il exister entre les troubles gastriques et l'affection utérine. C'est là une question pathogénique difficile à résoudre. En l'absence d'examen anatomique direct, l'ingéniosité des pathologistes s'est donnée libre cours.

La possibilité même d'un rapport entre les deux affections utérine et gastrique a été niée par certains auteurs. Terrillon estime que les manifestations gastriques ou nerveuses n'appartiennent pas en propre aux troubles utérins, et ne sont observées chez la femme que par simple coïncidence ; pour Gallard, les symptômes nerveux sont dus à l'ébranlement général que l'infection imprime a tout organisme. Makenzie, (1) croit à une

(1) Makenzie. London Journal, 1851.

simple coïncidence entre les maladies générales et les affections utérines. Pour lui l'affection utérine serait souvent la suite d'une irritation médullaire. C'est ainsi que sur 100 cas d'affections utérines, il admet que 36 fois la maladie avait un point de départ psychique, mais il ne l'a pas établi sur des preuves assez nettes. Enfin Imlach ne voit également là qu'une relation fortuite; il fait remarquer que l'on peut artificiellement provoquer la ménopause sans amener d'apepsie. Celle-ci est due le plus souvent à l'absorption de préparations ferrugineuses ou de drogues indigestes. Quand à la dyspesie atonique, elle est le résultat de l'atrophie qui, à cette époque, frappe l'estomac, au même titre que l'appareil génital et de l'arrêt de sécrétion du suc gastrique. En réalité, il est possible qu'il y ait dans certains cas une coïncidence purement fortuite entre les deux affections, utérine et digestive, mais alors ces faits échappent à notre étude actuelle. Il n'en est pas moins vrai qu'il existe le plus souvent une relation directe entre ces deux organes et diverses preuves peuvent être invoquées à l'appui de cette théorie.

En premier lieu, le retentissement des organes viscéraux sur la digestion est établi pour un certain nombre de viscères.

C'est ainsi que Gross (1) a montré que les maladies de cœur en amenant la stagnation du sang veineux provoquent des exsudations dans les parois gastriques puis de la sclérose; que les maladies du poumon, en particulier les maladies chroniques amènent des gastrites hyperchlorydriques en provoquant de la dilatation du cœur droit; les maladies du foie agiraient en amenant de la dilatation de la veine-porte. On peut objecter qu'il s'agit là de troubles dus à une simple action circulatoire. Voici d'autres faits : Fenwick a observé de la gastrite chronique dans les maladies du rein; Potain a décrit une gastrite chronique réflexe consécutive aux lésions pulmonaires. Comment refuser à l'utérus sur l'estomac une action admise pour des organes plus éloignés ou moins richement fournis en fibres nerveuses ?

L'étude même de la vie physiologique de la femme, va nous donner la mesure des relations qui existent normalement entre

(1) Gross. New York medical Journal, 4 mai 1895; 551.

l'utérus et l'estomac. Les modifications de caractère, les troubles gastriques sont dans les phénomènes journaliers de la menstruation. Les vomissements répétés permettent souvent, chez une jeune femme, de prévoir avant tout examen un début de grossesse et les vomissements incoercibles sont des complications malheureusement trop connues de la gravidité.

Cette action génitale n'est pas spéciale à la femme ; combien d'hommes qui ont supporté l'épreuve de maladies longues et douloureuses, sont amaigris, hypocondriaques, et digèrent mal, à la suite d'une infection gonococcique, et ce n'est pas l'infection générale qui peut être mise en cause ici, car ces troubles se montrent précisément au moment où l'écoulement est le moins intense, dans les gouttes militaires. Enfin, la clinique fournit son faisceau de preuves, d'autant plus importantes, qu'elles sont plus directes. Dans les cas qu'il rapporte, Lacoarret a spécifié que l'affection gastrique avait débuté simultanément, ou peu de temps après l'infection génitale ; les chirurgiens ont pu constater les résultats merveilleux que donnait l'opération, et la cure simultanée de l'affection gastrique et de l'affection génitale. Ainsi en était-il dans les 15 cas rapportés par Franck, et dans les cas de Pozzi, Sutton, Wilson, cités par Raffray dans sa thèse.

Il y a donc une relation certaine entre les affections gastriques et l'affection génitale. Quant à l'action même de l'utérus, elle s'exerce par des voies multiples et ici la variété de lésion génitale doit jouer un certain rôle. L'utérus agit : 1° en modifiant l'état général ; 2° en altérant les sécrétions gastriques ; 3° par action reflexe ; 4° enfin d'une manière mécanique :

1° Les sécrétions abondantes, les hémorrhagies profuses affaiblissent l'organisme, et provoquent des modifications dans la circulation ; il en résulte des modifications dans la circulation locale des organes, dans celle du système nerveux en particulier ; ce dernier retentit à son tour sur les organes, pour exagérer les troubles. L'estomac n'échappe pas à cette règle ; mais les troubles gastriques, dans ce cas, n'ont rien de particulier aux affections génitales.

2° Les modifications de sécrétion gastriques ont été mises

en cause par Lacoarret. Pour lui les troubles gastriques seraient dus quelquefois a une hyperacidité, le plus souvent à une hypoacidité du suc gastrique. Mais cette opinion est basée uniquement sur des observations cliniques; en lisant ses observations, on n'y voit mentionné aucun examen direct. Franck, au contraire, a étudié très soigneusement le chimisme gastrique de ses génitales, en soumettant ses malades le matin au repas d'épreuve d'Ewald (une tasse de thé et du pain blanc), puis, plus tard, au repas de Leube (bouillon et beafsteack). L'étude de la contractilité était pratiquée ensuite par le procédé du salol.

Ses examens ont porté sur 15 sujets, et ont donné des résultats d'autant plus intéressants qu'ils concordent avec ceux de Pannicki (1).

Sur 15 cas, l'acide chlorydrique était en quantité normale 12 fois, soit 80 p. 100. Une fois l'acidité était diminuée, 2 fois il y avait de l'hypéracidité normale. Le pouvoir digestif s'est toujours montré suffisant quand on l'a cherché par la méthode des digestions artificielles. Dans 11 cas où on l'a recherché à l'aide du repas de Leube, 3 fois seulement la digestion a été un peu lente, et dans 2 de ces cas, la lenteur coïncidait avec l'hypéracidité.

En résumé, il n'y avait de modifications chimiques que dans 20 p. 100 des cas. Quant au pouvoir moteur, il était généralement intact. On doit donc conclure de ces recherches, que si les troubles gastriques peuvent tenir aux modifications du chimisme gastrique, le fait est loin d'être la règle.

3° L'utérus peut agir sur l'estomac par voie réflexe, en produisant une sorte de névrose gastrique, à point de départ utérin; c'est l'opinion de Franck, et il faut bien le dire, cette théorie paraît applicable à la majorité des cas. Les génitales atteintes de troubles gastriques sont ordinairement des anémiques, des débilitées, des nerveuses; et les accidents nerveux précèdent ordinairement les troubles gastriques. Les affections de l'utérus réagissent facilement à distance. Nonat, Courty, Passerau, Magitot, Lindner, ont signalé des névralgies au cours d'affections

(1) Pannicki. Therapeutische-Monatshefte, 1892.

utérines, et Debove dans le Manuel de Médecine, insiste sur l'origine génitale de la plupart des névralgies. Valin, dans sa thèse, a pu rapporter 15 cas de ce genre. La névralgie était 5 fois faciale, 5 fois intercostale, 2 fois sciatique, une fois lombo-abdominale, 1 fois multiple.

Nous avons déjà signalé plus haut les relations possibles entre les affections utérines et les névroses, en particulier l'hystérie. Tout récemment, le Dr Siredey (1) vient de publier un très intéressant mémoire sur la neurasthénie dans les affections génitales. On connait, d'autre part, les relations qui existent normalement entre les appareils utérin, mammaire et rénal. En ophtalmologie, en otologie, on a signalé de même des troubles reflexes (2).

Ces reflexes s'expliquent par la grande richesse du petit bassin en nerfs à la fois spinaux et sympathiques. On peut admettre que les processus inflammatoires périutérins, la traction au cours du prolapsus, les congestions veineuses amènent une irritation des rameaux spinaux ou sympathiques qui viennent innerver l'utérus par l'intermédiaire des plexus ovarique, lombo-aortique et hypogastrique. L'irritation périphérique des nerfs utérins peut remonter ensuite par différentes voies. Elle peut gagner la moelle, et remonter jusqu'au centre bulbaire du vomissement, jusqu'au centre de la circulation ou de la motricité gastrique. Elle peut encore gagner le pneumogastrique par la moelle ou par l'intermédiaire des anastomoses qui l'unissent, comme l'a démontré von Goltz, avec le sympathique. Or, le pneumogastrique est le nerf excito-moteur et secrétoire de l'estomac et de l'intestin (Pflüger, Morat, Butte et Arthaud). L'irritation provoquerait au début l'excitation des nerfs, d'où les douleurs; puis l'épuisement; à ce moment se produirait la dilatation et les

(1) Siredey. Neurasthénie utérine. Journal de méd. et chirurgie pratique, novembre 1897.

(2) Weber-Liel. Ueber den Einifluss sexuellen Irritationen auf Affecttion des Gehor organe. Wiener medizinische Blätter 1883. Forster. Handbuch der Angenheilkunde de Graeffe et Sœmisch, 2. 7. 1. Mooren. Gesichtostormen und Utérin leinden. Knapp Hirscherg Archiv. für. Augenheilkunde.



troubles secrétoires. Mais le réflexe peut agir aussi par l'intermédiaire du sympathique, soit que du plexus lombo-aortique il gagne le plexus solaire, soit qu'il gagne le tronc du sympathique, puis les petits splanchniques, et cela d'autant plus facilement que les splanchniques appartiennent au plexus sympathique. Or l'excitation des rameaux sympathiques arrête les mouvements de l'estomac et de l'intestin, amène la contraction des vaisseaux, d'où une diminution d'action du plexus mésentérique et des troubles dans le péristaltisme. Ces troubles péristaltiques amènent de la constipation.

4° Mais les troubles gastriques peuvent être encore produits par une action purement mécanique. C'est à cette catégorie de cas qu'appartient le fait que j'ai observé.

L'action mécanique de l'utérus peut intervenir de diverses manères : Des exsudats périlymphangitiques peuvent comprimer directement le rectum, il en résulterait une retro-dilatation qui irait jusqu'à l'estomac.

De même, il peut y avoir propagation inflammatoire par les lymphatiques utérins et vaginaux des organes génitaux à la muqueuse rectale, d'où colites muco-membraneuses. C'est la double pathogénie exposée par Morau (1); Rosenbach (2) de même admet que la simple constipation peut amener la dilatation par rétrodilatation intestinale puis gastrique.

Dans le cas que j'ai observé, il s'agissait d'un mécanisme tout autre. J'estime qu'il s'agit là d'adhérences primitives du grand épiploon ayant entraîné par rétraction inflammatoire de ce dernier la chute et la dilatation gastrique.

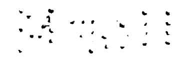
IV

Pour établir cette proposition, je superposerai mes arguments aux faits exposés dans cet article.

Il y avait une relation certaine entre les troubles gastriques et l'affection utérine. La malade avait, il est vrai, souffert légè-

(1) MORAU. Colite muco-membraneuse. France medicale, janvier 1897.

(2) ROSENBACH. Cité. par Gross. New-York med. Journal 4 mai 1895 p. 551.



rement de l'estomac à l'âge de 16 ans, mais pendant sept ans, ces troubles digestifs avaient complètement disparu, pour se manifester seulement plusieurs mois après les accidents génitaux ; ils ont alors subi une aggravation progressive, marchant de pair avec l'aggravation de l'affection génitale, malgré le régime diététique, pour disparaître instantanément du jour de l'opération. La relation existe donc formelle.

Peut-on invoquer pour expliquer ces troubles une des pathogénies exposées plus haut? Pourrait-on admettre qu'il s'agit ici d'une dilatation d'ordre chimique : je n'insisterai pas sur cette hypothèse ; car, d'une part, les modifications chimiques sont rares dans ces cas, d'autre part, les modifications chimiques ne vont pas sans altération gastrique, dont la réparation est lente. Dans cette hypothèse on ne pourrait expliquer la cure opératoire rapide de la maladie.

Enfin la malade n'était pas une grosse mangeuse il ne pouvait donc s'agir d'une dilatation mécanique par excès de nourriture ou de boisson ; les parois de l'abdomen étaient fermes, solides, les viscères étaient en place sauf l'estomac ; on ne peut donc songer davantage à une ptose viscérale. L'état du système nerveux était parfait ; il n'y avait de signe ni d'hystérie, ni de neurasthénie, la dilation de l'estomac n'était donc point symptomatique d'une de ces affections.

Ainsi, la seule explication légitime est la traction du grand épiploon sur la grande courbure. Mais cette conclusion doit être appuyée d'arguments positifs.

Je puis apporter un certain nombre de faits cliniques et d'expériences à l'appui de ma théorie.

D'abord, il existe d'autres cas d'abaissement et de création de diverticules par traction. Le fait est classique pour l'œsophage. Un fait a été signalé pour l'estomac par Cestan (1). Peffer et Stengel (2) ont démontré d'autre part que des tractions exercées sur la grande courbure par l'épiploon, chez les personnes grasses, peuvent agir efficacement pour produire la dilatation. Enfin, les

(1) Cestan. Bulletin de la Société Anatomique, 1897.

(2) Peffer et Stengel. Diag. de la dilat. d'estomac. American Journal of medical science, 1897, 34.



conditions mêmes observées au cours de l'opération : L'épiploon était non seulement adhérent, mais tendu, l'estomac maintenu par son bord inférieur ; la destruction des adhérences lui permit de remonter immédiatement dans une étendue de 2 à 3 centimètres. Disons-le enfin, l'opération a fait cesser instantanément les troubles gastriques comme s'il ne s'agissait là que d'influences mécaniques. Trèves décrit le grand épiploon comme ne débordant pas en bas les épines iliaques. Si le fait était vrai, on ne comprendrait pas comment une inflammation de l'ovaire aurait pu amener des adhérences entre les deux organes. Mais le fait anatomique avancé par Trèves est, il faut l'avouer, loin d'être constant. Sur six sujets que j'ai examinés à l'école pratique, j'ai pu constater cinq fois que le bord inférieur du grand épiploon descendait dans le petit bassin. Il peut donc y contracter des adhérences et s'y rétracter.

La traction sur le grand épiploon ne produit pas à proprement parler la gastrectasie, mais la gastroptose, on peut le vérifier sur le cadavre. Cette gastroptose suffit pour amener secondairement la dilatation vraie. En expérimentant sur des cadavres, j'ai pu constater que la traction de l'épiploon était transmise par la grande courbure au pylore. Dans ces conditions, il se produit quelquefois au niveau du pylore un pli qui vient diminuer son calibre. Dans la majorité des cas, ce n'est pas là que se fait le principal obstacle à l'évacuation de l'estomac. Lorsqu'on tire sur le grand épiploon, on voit la première portion mobile du duodénum descendre avec l'estomac. La deuxième portion reste au contraire fixe et entre les deux portions, fixe et mobile du duodénum il se produit une coudure accentuée. Cette coudure diminue la lumière du segment duodénal correspondant et crée un obstacle à la libre évacuation du contenu de l'estomac. Les aliments stagnent, d'où les vomissements, la lenteur des digestions, les pesanteurs et les douleurs, d'autant plus intenses qu'à la stagnation ne tarde pas à s'ajouter la fermentation avec toutes ses conséquences. Ainsi s'établit la dilatation, d'abord passagère, puis permanente, sur un organisme affaibli. Une dilatation due ainsi à un obstacle permanent, ne peut être guérie que par une opération et ce

fait doit engager le chirurgien à considérer ces troubles comme une nouvelle indication opératoire. L'observation que j'ai rapportée est jusqu'à présent unique. Peut-être des observations nouvelles viendront-elles s'y ajouter et permettront de joindre aux dyspepsies réflexes un nouveau chapitre de dyspepsie mécanique.

LES EMPYÈMES CHRONIQUES

Par le Dr E. CESTAN
Ancien interne des hôpitaux et aide d'anatomie à la Faculté.

(*Fin*)

4° La Décortication pulmonaire.

C'est l'acquisition la plus récente de la chirurgie des empyèmes; c'est aussi la plus intéressante. La méthode de Delorme diffère en effet d'une façon essentielle de celles que nous venons d'étudier. Les opérations anciennes considèrent « comme perdu la moitié du champ opératoire ; la méthode nouvelle rétablit en entier ce dernier ; l'Estlander fait bon marché d'une paroi désormais inutile, » le Delorme ne compromet « que d'une façon temporaire l'intégrité de cette paroi dont le fonctionnement est nécessaire à celui du poumon. » L'une vise surtout l'affaissement du thorax, l'autre la réexpansion du poumon auquel elle s'efforce de rendre ses propriétés physiologiques. Elle lui est donc nettement supérieure dans le but qu'elle poursuit.

Nous avons déjà montré au chapitre de l'anatomie pathologique la genèse de cette opération nouvelle et mentionné quelques autopsies où s'étaient affirmés l'intégrité du poumon et sa séparation possible d'avec la coque pleurale épaissie.

C'est à Delorme que doit revenir tout entier l'honneur d'avoir systématisé les recherches en ce sens, de leur avoir donné corps par de nombreuses et patientes investigations, d'avoir enfin par une initiative hardie appliqué au vivant ce qu'il avait

vu possible à l'amphithéâtre, créant ainsi une méthode qui mérite bien de porter désormais son nom.

Je sais bien que Ferguson (1) a essayé de revendiquer pour l'Amérique et pour Ryerson Fowler la question de priorité. Fowler aurait dès le 7 octobre 1893 pratiqué la première pleurectomie viscérale et Carl Beck de New-York l'aurait même précédé dans cette voie. Mais cette prétention ne résiste pas à l'examen. Delorme en effet, dès 1888, affirmait au congrès de chirurgie que le poumon devait jouer un rôle actif par sa réexpansion dans la guérison des grands empyèmes dépassant 4 centimètres en profondeur. Le 3 avril 1893. il communiquait au Congrès français de chirurgie ses premières recherches précises sur la récortication ; il ne s'agissait alors que d'expériences cadaveriques, mais elles étaient positives ; sur deux malades, la plèvre, qui avait la résistance du cuir, fut facilement séparée du poumon et Delorme indique déjà les applications possibles de cette méthode dans les grands empyèmes, surtout dans les empyèmes tuberculeux, avec rétraction du poumon dépassant 5 centimètres. Le 23 janvier 1894, il rapportait à l'Académie de médecine sa première tentative sur le vivant, heureuse au point de vue opératoire immédiat. Malgré l'insuccès final dont elle fut suivie, elle n'en eût pas moins un grand retentissement. C'est à partir de ce moment seulement que pareille intervention fut répétée un peu partout à l'étranger. J'ajoute que l'opération de R. Fowler ne fut publiée que le 30 décembre 1893 dans le Médical Record et que, d'après les détails de l'observation, Fowler ne semble pas avoir conçu bien nettement le plan de dégager le poumon pour favoriser son expansion, mais avoir plutôt cherché à faire l'excision d'une masse cicatricielle adhérente au poumon ; s'il y a eu de sa part tentative de décortication, c'est donc sans le vouloir. La décortication pulmonaire, quoi qu'en ait dit Ferguson, reste une méthode bien française et la « méthode de Delorme » ainsi que l'a d'ailleurs nommée l'assentiment général. J'en indique rapidement la technique.

(1) Hugh Ferguson. Journ. of. Amer. med. Assoc. 9 janvier 1897, p. 56.



1° S'ouvrir d'abord un très large accès jusqu'à la cavité pleurale et au poumon rétracté, par une voie facile et économique : tels les volets de Delorme, de Lambotte, de Llobet que nous connaissons déjà. D'autres chirurgiens ont employé aussi les résections ordinaires avec incision en U de la plèvre; tous les procédés sont utilisables, le Boiffin compris, pourvu qu'ils soient largement exécutés.

2° La plèvre ouverte, nettoyer par un râclage rapide à la curette le diaphragme, le médiastin, le poumon, la plèvre pour les débarrasser du pus, du magma et des fongosités. Procéder ensuite à la décortication de la coque pleurale, telle celle du testicule dans l'hématocèle.

Pour cela, « en un endroit bien accessible, la membrane enveloppante est rayée avec le bistouri plutôt qu'incisée, dans une étendue de 2 à 3 centimètres et sur une faible profondeur ». Avec la sonde cannelée ou une curette, on écarte les lèvres de l'incision et on continue à dilacérer jusqu'à ce qu'on aperçoive *la surface lisse et la couleur gris-bleuâtre du poumon*. Alors la sonde cannelée est promenée délicatement contre la face profonde de la membrane, parallélement à elle, en se rapprochant plus de la coque que du poumon. La coque suffisamment dégagée, la libération se poursuit aux ciseaux mousses, à l'élévatoire ou mieux à l'index. Un, deux, trois, quatre doigts puis toute la main sont successivement introduits sous la coque friable, dont l'orifice éclate plus ou moins et dégagent facilement le lobe correspondant.

Et l'on voit alors dans les cas favorables le poumon « un instant immobile, faire sous les efforts de toux brusquement hernie », « se déplisser rapidement comme un poumon d'animal qu'on insuffle, refoulant, recouvrant sa coque », remplir enfin la cavité jusqu'au niveau de la paroi thoracique. C'est ainsi que chez son premier opéré, Delorme dégagea avec la plus grande facilité le lobe supérieur, puis le lobe inférieur. La membrane qui l'encapsulait éclatait linéairement et se laissait aisément dégager du poumon, d'autant que l'auteur ne craignit pas de la séparer de sa coque « en l'exprimant comme une éponge ». A mesure que ce lobe se dégageait, il faisait hernie à

son tour et remplissait brusquement et au-delà la cavité thoracique.

Lambotte (1) a vu pareillement le poumon d'abord gros comme le poing, reprendre son volume à la manière d'une éponge préparée à la ficelle qu'on trempe dans l'eau, Lardy (2) écrit de son côté « à peine notre incision est-elle faite que nous voyons ses lèvres s'écarter et en moins de trois à quatre minutes elle atteint environ 10 centimètres de large. Le poumon se dégage à vue d'œil au point que nous devons quelque peu nous hâter pour pouvoir réséquer quelques parties de cette membrane. En moins de dix minutes, les deux tiers de la cavité pleurale étaient remplis par le poumon déplissé. »

Il convient d'amorcer le dégagement sur chaque lobe pour ne pas être précisément gêné par cette tendance excessive du poumon à reprendre trop vite ses dimensions primitives. Ce fait paradoxal, inconstant d'ailleurs, a été pourtant observé par Delorme, Lardy, Lambotte, Tavel, Roux, Veslin (d'Evreux) si bien que quelques-uns de ces auteurs ont dû modérer l'expansion du poumon et le comprimer « avec une main appliquée bien à plat sur une large compresse » pour pouvoir parfaire à ses limites l'abrasion ou la séparation de la fausse-membrane. Lambotte propose pour ne pas être gêné dans le dégagement des parties postérieures, de commencer par elles.

La libération terminée, drainer suivant les circonstances, rabattre le lambeau et le suturer. Pendant cette fixation « on peut voir le poumon dans les respirations larges ou au moindre effort de toux, propulser manifestement le lambeau thoracique » comme Delorme et Lardy l'ont constaté.

Telle est dans ses grands traits la méthode de Delorme. Seules quelques modifications secondaires ont été proposées ou pratiquées par ses imitateurs. C'est ainsi que Veslin d'Evreux, qui a bien voulu me confier une observation inédite et suivie d'ailleurs de succès complet, semble renoncer au volet ostéo-musculo-cutané de Delorme qui lui a paru difficile à tailler, à ren-

(1) Lambotte. Soc. Belge de chir. 24 février 1894, l. c.

(2) Lardy. Corresp. Blatt, fur Schweizer Aerzte, 1895, p. 167.

verser sans léser les parties molles au niveau de la charnière et sujet à se sphacéler. Il préférerait à l'avenir se contenter d'un lambeau cutané et supprimer le plan osseux, ce qui ne saurait avoir de gros inconvénients, comme le montre son cas dans lequel il s'est éliminé. Lambotte, chez son malade, a suturé le poumon aux lèvres de la plaie et a fait sortir les fils par la fistule d'une ancienne pleurotomie. Comme Veslin, il paraît abandonner le volet de Delorme, mais en faveur d'une thoracotomie antérieure portant sur les cartilages. Ajoutons enfin qu'il a usé du galvano-cautère pour prévenir ou réprimer l'hémorrhagie. Mais ce sont là points secondaires.

Lambotte a émis également une proposition plus importante : celle d'insuffler le poumon pour faciliter l'opération. Il a fait quelques expériences cadavériques en introduisant dans la bronche correspondante un instrument semblable à la canule brachiale de Trendelenburg, muni d'un ballon qui obture la lumière bronchique. On aurait ainsi la possibilité d'insuffler un seul poumon, une facilité plus grande pour décortiquer le poumon insufflé. On pourrait enfin, s'il en était besoin, soumettre le poumon à des inhalations ou des injections thérapeutiques. Cette idée est à rapprocher des expériences pareilles de Tuffier et Hallion, de Quénu et Longuet (1) qui ont cherché par des moyens divers à obtenir une augmentation de la pression intrabronchique qui maintienne la surface pulmonaire contre la paroi thoracique. Le poumon aurait ainsi tendance à s'hémostasier lui-même. Nous ignorons quel sort l'avenir et les perfectionnements possibles réservent à ce procédé. Mais en dehors des complications qu'il semble entraîner en l'état actuel de la technique, il nous paraît beaucoup moins indiqué dans la décortication que dans la chirurgie pulmonaire proprement dite. Dans ce dernier cas, il a pour but essentiel de prévenir ou de combattre un pneumothorax menaçant, toujours grave, que l'on n'a pas à craindre dans le premier, bien au contraire, si l'on en croit les observations nombreuses où la réexpansion du poumon fût assez rapide pour gêner l'opérateur et demander à être mo-

(1) Quénu et Longuet. Soc. de chir. 9 décembre 1886.

dérée par une pression de la main. Cependant nous ne songeons nullement à nier l'utilité possible et probable de l'insufflation pulmonaire pré ou post opératoire pour préparer, faciliter ou compléter le déplissement de l'organe, lorsque la technique en sera devenue plus sûre et plus aisée.

VI

Résultats. Indications. Conclusions.

Dans ce chapitre nous examinerons successivement les résultats fournis par les méthodes diverses que nous venons d'étudier ; nous produirons à l'appui quelques chiffres et expériences. Nous comparerons ces méthodes entr'elles et nous essaierons de déterminer quelles en sont les indications précises en présence d'un cas donné.

A) Voyons d'abord ce qu'enseignent *les statistiques* :

L'opération d'Estlander a paru bénigne et constamment efficace, à ses débuts, parce qu'on ne l'avait encore appliquée qu'à des cas relativement simples. Berger, dans son premier rapport à la Société de chirurgie (1), ne signalait guère que des succès. L'opération comptait 38 p. 100 de guérisons complètes; l'amélioration de l'état local et général avait toujours été considérable ; lors même qu'elle était restée inéfficace, elle n'avait jamais paru déterminer d'aggravation et jamais causer la mort. Un an plus tard, Lucas-Championnière (2) disait à son tour : « Il me paraît définitivement acquis que cette nouvelle opération est d'un brillant extrordinaire ; elle n'a jamais donné lieu à des accidents, même chez les individus qui ont succombé plus tard aux progrès de leur affection pulmonaire et dans tous les cas, l'amélioration qu'elle a déterminé en supprimant une partie de la suppuration a été incontestable ».

Mais bientôt il fallut en rabattre ; les échecs se multiplièrent et les morts apparurent. Berger (3) signala la première ; le

(1) Berger. Bull. de la Soc. de Chir. 26 décembre, 1883, p. 958, l. c.
(2) Lucas-Championnière, ibidem, 2 janvier 1884, p. 12.
(3) Berger, ibidem, 1884, p. 85.

nombre s'en accrut rapidement. Le motif en est facile à mettre en lumière.

Tandis que les premiers opérateurs s'étaient bornés à des cas favorables, poches pleurales petites, malades encore vigoureux, et qui ne demandaient qu'à guérir, les chirurgiens, enhardis par la bénignité et le succès de ces tentatives, s'attaquèrent bientôt aux mauvais cas, aux poches très étendues, aux malades affaiblis. L'acte opératoire devenait ainsi beaucoup plus sérieux et le pronostic plus sévère. Il serait donc absolument nécessaire, pour arriver à des conclusions ayant quelque chance de justesse et de vérité, de distinguer dans les statistiques les grands et les petits Estlanders, de séparer d'autre part, au point de vue du résultat définitif les empyèmes tuberculeux des pleurésies purulentes banales. Malheureusement sur ces deux points. les statistiques restent à peu près muettes

En 1885, Cormak (1), sur 41 cas, comptait 23 p. 100 de guérisons complètes, 23 p. 100 aussi de guérisons à peu près complètes; 19 p. 100 d'améliorations; 7 p. 100 de cas stationnaires et 23 p. 100 de morts.

En 1887, Amat (2) réunissait 67 opérations avec 34 p. 100 de guérisons complètes, 20 p. 100 de guérisons incomplètes (petite fistule); 16 p. 100 d'améliorations; 9 p. 100 de cas stationnaires; 23 p. 100 de morts.

En 1888, Bouveret (3), sur 78 faits, notait : 37,17 p. 100 de guérisons complètes, 7,6 p. 100 de guérisons incomplètes (petite fistule); 29,4 p. 100 d'améliorations, 6,4 p. 100 d'états stationnaires; 21,7 p. 100 de morts.

En 1892, Forgue (4) et Aldibert colligeaient « avec un effet instructif médiocre » un total de 123 opérations, suivies ou non de résections complémentaires, ainsi réparties :

102 malades ayant subi qu'une résection, avec : 39 p. 100 de

---

(1) Cormak. Thèse de Paris, 1885.

(2) Amat. Gaz. médic. de Paris, 1887, p. 603.

(3) Bouveret. Traité de l'Empyème, l. c.

(4) Forgue et Reclus. Traité de Thérapeutique chirurgicale, t. II, p. 514.

guérisons complètes; 6 p. 100 de guérisons incomplètes; 17 p. 100 d'améliorations; 3 p. 100 d'états stationnaires; 15,4 p. 100 de morts.

21 malades, ayant subi deux résections, avec : 10 p. 100 de guérisons complètes; 15 p. 100 de guérisons incomplètes, 30 p. 100 d'améliorations; 10 p. 100 d'états stationnaires, 10 p. 100 de morts.

6 malades ayant subi trois résections, avec 15,8 p. 100 de guérisons complètes, 48 p. 100 de guérison incomplètes; 32 p. 100 d'améliorations, sans morts.

Soit en bloc. sur les 123 cas : 42 p. 100 de guérisons complètes; 11 p. 100 de guérisons incomplètes; 23 p. 100 d'améliorations; 48 p. 100 d'états stationnaires; 17,8 p. 100 de morts.

En juillet 1897, Voswinckel (1) a dressé un tableau de 120 cas pris parmi les observations publiées çà et là depuis 1879, ayant trait aux thoracoplasties diverses : Estlander, Schede, etc.

94 fois, l'âge est noté, avec 16 malades de 1 à 15 ans; 48 de 15 à 30; 26 de 30 à 50; 4 au delà de 50 ans.

Le sexe est représenté : 82 p. 100 par des hommes et 18 p. 100 par des femmes. Sur 47 cas où la cause initiale de 11 affections est marquée, on relève : 3 empyèmes traumatiques; 10 empyèmes infectieux divers; 14 empyèmes tuberculeux; 20 empyèmes métapneumoniques.

Ces 120 opérations ont donné 76 guérisons (56,3 p. 100); 27 améliorations (20 p. 100); 4 insuccès (3 p. 100); 27 morts (20 p. 100) et 1 résultat inconnu.

Les 27 morts comprennent : 8 cachexies ou épuisements; 6 tuberculoses; 2 albuminuries; 4 collapsus opératoires; 2 péricardites; 2 septicémies; 1 intoxication iodoformée; 1 embolie pulmonaire; 1 décès de cause inconnue.

Les 14 empyèmes tuberculeux ont donné 2 guérisons (14,2 p.

(1) Voswinckel. Deutsch. Zeitschrift für Chir., 13 juillet 1897, Band XLV, Hft 1-2, page 77.

100), 3 améliorations (21,4 p. 100), 1 insuccès et 8 morts (57,1 p. 100).

Enfin la durée du traitement, notée 37 fois, a varié de quatre semaines à plusieurs années. Elle a été de 1 à 2 mois dans 13 cas; de 2 à 6 dans 13 également; de 6 à 12 dans 4; dans 7, elle a dépassé une ou plusieurs années.

Nous-mêmes avons réuni, depuis 1892, 66 observations de malades ayant subi un ou plusieurs Estlanders proprements dits, et dont nous ne pouvons, faute de place, donner ici le détail précis. Nous ferons observer de suite combien pareilles statistiques, non intégrales, risquent d'être incomplètes ou sujettes à l'erreur; combien la nature tuberculeuse de l'empyème peut altérer les résultats; combien d'autre part, il est difficile d'interpréter et de classer dans tel ou tel groupe certains cas douteux. Aussi pour simplifier avons-nous réuni sous une même rubrique les guérisons incomplètes et les améliorations, bien malaisées à différencier; en revanche, nous essaierons de distinguer les morts imputables à l'opération de celles qu'il faut rapporter à l'empyème lui-même, et nous ferons la part de la tuberculose.

α). Des 66 observations primitives, voici brièvement le pourcentage : 51,3 de guérisons complètes; 10,5 d'améliorations; 24,1 d'états stationnaires; 4,5 de morts opératoires et 9,6 de morts consécutives.

Parmi elles, nous avons créé trois classes d'après l'importance de l'opération, soit :

a) 18 grands Estlanders, avec 66,6 de guérisons complètes; 16,6 d'améliorations; 16,6 d'états stationnaires; 6 de morts opératoires.

b) 30 Estlanders moyens, avec : 33,3 de guérisons complètes; 6,6 d'améliorations; 30 d'états stationnaires; 9,9 de morts immédiates; 16,5 de morts consécutives.

c) 18 petits Estlanders, avec : 55,5 de guérisons complétes; 11 d'améliorations; 22 d'états stationnaires; 0 de morts immédiates et 5,5 de morts consécutives.

J'ajoute que 7 de ces malades étaient tuberculeux et qu'un seul d'entre eux a guéri par une très large intervention.

β) 11 malades ont subi une deuxième opération, laquelle a

donné : 18.1 de guérisons complètes ; 36,3 d'améliorations ; 27,7 d'états stationnaires et 18,9 de morts opératoires, dont l'une à la suite d'une très longue résection. Sur ces 11 malades, étaient 4 tuberculeux dont un est mort et 3 sont restés tels que.

γ) 5 malades enfin ont subi une troisième opération, avec 2 guérisons complètes et 3 états stationnaires, soit respectivement 40 et 60 p. 100 ; ce dernier chiffre se rapportant aux trois tuberculeux précédents dont l'empyème s'est encore montré rebelle.

Nous avons déjà dit quelles réserves formelles nous étions les premiers à faire sur la valeur réelle de pareilles statistiques, que l'apport de quelques cas défavorables peut dénaturer du jour au lendemain. Nous voulons seulement faire remarquer, toutes choses égales d'ailleurs que :

1° De 1885 à 1897, les résultats semblent s'améliorer progressivement. Le pourcentage des guérisons passe successivement de 23 à 34, 37, 42, 51 et celui des morts, prises en bloc, tombe de 23 à 21, 17 et 14.

2° Les interventions répétées, paraissent au premier abord moins heureuses dans leurs effets ; le pourcentage des guérisons et améliorations décroit assez sensiblement dans les chiffres de Forgue et dans les notres. Mais il est à cela une raison majeure, c'est qu'elles s'adressent aux cas défavorables, empyèmes vastes ou tuberculeux, difficilement curables. Nous voyons, en effet, que des sept tuberculeux de notre série, un seul a guéri par une première intervention, 4 ont été réopérés avec un mort, 3 ont subi une troisième résection sans succès. Ces tuberculeux exceptés, le pourcentage s'améliore immédiatement et donne pour les malades opérés deux fois 28,4 de guérisons complètes, 42, 6 d'améliorations ; pour les malades opérés trois fois : 2 guérisons complètes sur deux cas. Les résections complémentaires, comme nous le dirons plus loin, conservent donc toutes leurs indications et restent une ressource précieuse.

3° Les interventions larges sembleraient devoir être préférées aux opérations trop parcimonieuses. En réunissant aux 18 grands Estlanders primitifs 7 autres résections très étendues

pratiquées en deuxième et troisième lieu, nous notons au pourcentage : 52 de guérisons complètes,20 d'améliorations, 24 d'états stationnaires et 4 de morts opératoires. La mortalité des grandes interventions n'est donc peut-être pas aussi considérable que certains auteurs semblent le craindre. Mais il faut faire la part des cas malheureux restés inédits et nous sommes les premiers à formuler des réserves expresses sur ces résultats beaucoup trop brillants pour être réels. Nos chiffres semblent indiquer une gravité opératoire beaucoup moindre pour les résections larges que pour les Estlanders moyens. Il est à cela sans doute une raison; les premières ne sont guère tentées que chez des malades encore vigoureux ; les secondes s'adressent souvent au contraire à des malades affaiblis. Cette explication pourtant ne nous suffit pas. Les grandes interventions ont trop fréquemment provoqué un choc sérieux, leur mortalité réelle doit être, malgré nos chiffres, encore trop considérable pour qu'il ne faille pas en réserver toujours le pronostic.

L'opération de Schede peut être rapprochée des très grands Estlanders dont nous venons de parler et dont elle n'est que l'amplification aux limites extrêmes.

Au Congrès de Berlin en 1890, Schede rapportait 11 cas personnels de sa méthode, avec 8 guérisons, soit 72 p. 100, et 3 morts soit 27,2 p. 100, dont une intoxication iodoformée, un collapsus fatal et une cachexie suppurative, de sorte que la mortalité opératoire vraie pourrait être ramenée au seul cas de collapsus soit à 11 p. 100 environ.

Depuis (1),le même auteur a donné une statistique plus étendue, comprenant 15 cas personnels (avec 8 guérisons, 2 résultats inconnus, 5 morts), et 18 cas empruntés à Billroth, Rosenberger, Hahn, Rotter, Schmid de Stettin, Zeller de Stuttgard, Bœters de Gœrlitz, Sick et Rieder (avec 5 guérisons, 5 malades encore en traitement, 8 morts).

Ces 33 cas réunis ont fourni, comme résultats définitivement

(1) SCHEDE. Handbuch der Speciellen Therapie innerer Krankh. de Penzoldt et Stintzing. 1894. Lieferung 15, Band III, Bogen 27-37, page 581.



connus : 13 guérisons (39,3 p. 100); 7 insuccès (21,2 p. 100) et 13 morts (39,3 p. 100).

Ces 13 décès renferment : 6 tuberculoses, 1 albuminurie, 1 péricardite, 2 intoxications iodoformées et 4 collapsus rapides.

La mortalité opératoire proprement dite pourrait donc se réduire à ces derniers, soit 12,1 p. 100, chiffre sensiblement égal à celui de 1890.

Schede n'en conseille pas moins, pour éviter pareille terminaison chez les malades affaiblis, d'employer le thermo-cautère et surtout de procéder par opérations complémentaires successives n'emportant que deux ou trois côtes à chaque fois. Il semble donc à son tour être un peu revenu des résections si étendues qu'il préconisait jadis.

D'ailleurs, si, dans sa deuxième série, la mortalité opératoire est à peu près la même qu'en 1890, en revanche le pourcentage des guérisons tombe de 72 p. 100 à 39,3. Cet écart énorme est bien fait encore pour montrer quelle valeur relative il faut seulement attacher aux statistiques.

Nous avons nous-même réuni 20 autres faits (1) où la plèvre pariétale a été enlevée à la Schede sur une étendue variable, avec 12 guérisons, 4 améliorations, 3 insuccès et une seule mort immédiate (Reclus).

Ces résultats seraient excellents si nous ne devions faire loyalement observer que la plupart de ces interventions ont été limitées, exemptes de la brèche énorme qui constitue l'opération de Schede proprement dite. Souvent aussi l'ablation de la plèvre est venue secondairement compléter une ou plusieurs résections costales préliminaires. Ces conditions spéciales expliquent la faible mortalité que nous avons relevée dans ces 20 cas, mais empêchent aussi de fonder sur eux une opinion ferme.

Il vaut mieux à cet effet s'en tenir aux chiffres de Schede et

(1) Tiriar, Richelot (th. Cultru), Peyrot, Reclus, Guermonprez, Delorme, Wiesinger, Keen, Ferguson, Lucy, Carl Beck, Ceci, Bajardi, Langenbuch, Tillmanns, Güterbock.

conclure avec lui que, si les opérations larges d'emblée amènent, chez les malades vigoureux et lorsqu'elles réussissent, une guérison plus facile et plus complète, elles n'en restaient pas moins très graves en général. Il faut donc leur préférer les résections complémentaires successives, à l'exemple, d'ailleurs, de tous nos chirurgiens français.

Du procédé Saubottin-Quénu nous avons rassemblé 12 cas, dont 5 déjà réunis par Cultru, un nouveau de Quénu, un de Saubottin, deux de Zviaginzeff, un de Delagenière du Mans, un de Lange (1) de New-York, un de Carl Beck (2). Sur ces 12 cas, il y a eu 2 morts, 4 améliorations, 2 guérisons à peu près complètes au moment où elles ont été publiées et 4 guérisons qui paraissent définitives; soit au pourcentage : 16,6 de mortalité, 33,3 de succès relatifs et 50 de succès complets. Mais il faut dire que la mortalité dans les deux cas (Quénu, Zviaginzeff) n'est pas directement imputable à l'acte opératoire; le malade de Quénu est mort au vingtième jour d'un abcès du cerveau; celui de Zviaginzeff a succombé au neuvième jour à une diarrhée cachectique qui avait elle-même précédé l'intervention. J'ajoute que M. Quénu a bien voulu nous répéter que son dernier opéré était porteur d'une énorme cavité que la méthode du plastron bilinéaire a comblé avec aisance. Aussi croyons-nous devoir lui accorder une juste considération.

Les procédés de Jaboulay et de Boiffin n'ont été pratiqués qu'une fois chacun (3). Le premier a donné un succès là où avaient échoué deux interventions antérieures, mais c'est peut-être justement à ces interventions précédentes qu'il a dû de réussir à son tour, à titre d'opérations complémentaire. Le second n'a procuré qu'une amélioration dans un cas très grave il faut le reconnaître. Mais l'un et l'autre sont trop peu sortis

---

(1) LANGE. Transact of the New-York Surg. Soc. 8 février 1893.

(2) CARL BECK. Journal of the Americ. Med. Assoc., 1894, p. 622.

(3) LEYMARIE dans sa thèse (Lyon 1893) parle de deux opérations pratiquées par Jaboulay, mais ne relate qu'une observation et encore en terme très brefs.



du domaine théorique pour qu'on puisse porter sur eux un jugement fondé. Nous verrons plus loin, à défaut de résultats précis ce qu'enseigne l'expérimentation.

Le procédé de Delagenière a été pratiqué 6 fois par son auteur avec 6 succès et a réussi pareillement entre les mains de Monod (1). Il est vrai que celui-ci a enlevé plus de côtes que ne le fait celui-là. Ces chiffres prouvent en faveur de ce mode opératoire, mais de nouveaux faits sont encore nécessaires pour confirmer les heureux débuts de cette intervention.

4° *La décortication pulmonaire.* — Delorme, au Congrès de chirurgie de 1896, rapportait 18 observations plus ou moins détaillées :

6 fois, soit 33.3 p. 100, le résultat opératoire avait été parfait, une fois satisfaisant, 3 fois médiocre, 8 fois à peu près nul ; cinq malades, soit 27,7 p. 100, avaient guéri parfaitement, deux avaient été améliorés, un était resté stationnaire, trois soit 16,6 étaient morts, dont deux rapidement et un long temps après l'intervention.

A ces 18 faits, nous pouvons en ajouter 9 autres (2), dont malheureusement quelques-uns mentionnés dans les publications avec des détails insuffisants pour en apprécier la juste portée. Nous insisterons seulement sur deux, plus circonstanciés. L'un appartient au professeur Roux de Lausanne ; Delorme l'avait simplement signalé dans sa communication. Roux l'a publié dans la *Revue médicale de la Suisse Romande* (3), et a bien voulu nous envoyer directement quelques détails com-

---

(1) Monod. Soc. de chir. 1895, p. 258.

(2) Girard de Berne. Congrès de Chir. 1896. — Boiffin. In thèse de Gourdet. — Monnier. Gaz. des Hôp. 1895, l. c. — Hugh Ferguson. Journ. of Amer. Med. Assoc, janvier 1897, p. 56, l. c, — Holmes, trois cas de pleurectomie viscérale. — British med. Journ. 6 septembre 1896, p. 140. — Roux de Lausanne. Rev. méd. de la Suisse Romande, février 1896, p. 94. — Veslin d'Evreux : observ. inédite.

Nous éliminons un cas de Murray (Annals of Surgery, 1896, p. 23, p. 682) où la plèvre fut enlevée à la cuillère tranchante, sans détails suffisamment explicites.

(3) Revue médicale de la Suisse romande, 1896, p. 94.

plémentaires. Je transcris les termes même de sa lettre : « Rétraction *totale* du poumon; plèvre épaisse de 5 à 8 millimètres. Simple incision longitudinale sur la plèvre viscérale au couteau gynécologique. La plèvre s'écarte de minute en minute et le poumon reprend son volume. Actuellement résultat idéal. » Nous devons l'autre à l'obligeance de notre ami Veslin (d'Evreux); en voici le très succinct résumé : malade de 32 ans; en août 1895 empyème gauche d'origine traumatique; en mai 1896 pleurotomie; fistule; cachexie; en septembre 1896, large Estlander avec curage de la plèvre mais sans résultat; en décembre 1896, opération de Delorme; volet ostéo-musculo-cutané; empyème total; poumon rétracté en avant, loin de la gouttière costo-vertébrale; décortication laborieuse, impossible sur le tiers supérieur; tout se passe comme l'a dit Delorme, et le poumon se dilate rapidement. Toilette rapide; suture du lambeau soulevé à chaque inspiration par le poumon. Opération longue qui a duré deux heures et demi. Suites immédiates simples, puis sphacèle du lambeau, laissant une énorme ouverture par laquelle on aperçoit le poumon. En juin 1897, la brèche thoracique est à peu près fermée; l'état général est excellent et le malade quitte l'hôpital. Respiration normale en avant sur toute la hauteur, en arrière jusqu'à l'épine de l'omoplate; au-dessus respiration soufflante.

Ces deux faits, exceptionnellement favorables, viennent se joindre aux 6 autres pour affirmer les brillants résultats que la décortication peut donner en certains cas.

Si nous examinons maintenant ceux que fournissent le total des 27 cas nous trouvons que au point de vue de l'expansion pulmonaire : 13 fois soit 48,1 p. 100 le résultat opératoire a été parfait, 1 fois satisfaisant, 3 fois médiocre, 10 fois soit 37 p. 100 à peu près nul. Dans 22 faits seulement le résultat thérapeutique est noté suffisamment; mais l'on peut ranger les résultats inconnus dans les cas stationnaires, sans altérer la vérité. On trouve alors que 11 malades, soit 40,7 p. 100 ont guéri complètement, 3 soit 11,1 p. 100 ont été plus ou moins améliorés, 9 soit 35,3 p. 100 sont restés stationnaires, 4 soit 14,8 p. 100 sont morts, dont deux rapidement et deux longtemps après l'intervention.

J'ajoute que ces 27 cas renfermaient au moins 6 empyèmes tuberculeux avérés, parmi lesquels 2 ont été très améliorés et 4 ont succombé plus ou moins vite. Si l'on défalque des 27 cas 6 cas défavorables, restent alors 21 faits non tuberculeux avec 10 guérisons complètes, soit 47,6 p. 100, 1 amélioration. et 10 états stationnaires, soit 47,6 p. 100. La mortalité immédiate devient nulle, car elle était entièrement constituée par les empyèmes tuberculeux, et les résultats s'affirment excellents.

Ici encore l'opération semble, comme le disait Delorme, ne pas faire courir de risques notables à l'opéré, surtout si l'on sait vite, en cas d'impossibilité, changer son plan et transformer l'intervention. La décortication s'est montrée quelquefois particulièrement laborieuse et longue ; (quelques opérateurs ont mis deux heures et plus à la parachever dans tous ses détails) ; elle s'est parfois aussi accompagnée d'une hémorrhagie en nappe assez abondante : Sorel (du Havre) a vu dans son cas deux ou trois artérioles saigner assez sur la tranche de la coque pleurale pour exiger une ligature. Malgré cela, les morts opératoires se réduisent à deux ; or, l'une d'elle (Delorme) se rapporte à un malade qui fut enlevé par une tuberculose cérébrale et abdominale déjà très avancée, et l'autre (Reclus) survint chez un homme très affaibli, dont les deux poumons étaient infiltrés de tubercules. De ce cas, inopérable aujourd'hui, « la méthode n'a point à souffrir » en toute vérité

De nouveaux faits sont encore nécessaires pour porter une conclusion ferme. Au moins peut-on dire avec Delorme que la décortication, faite dans les limites précises où elle est pratiquement possible, verra sans doute « ses succès s'accroître à mesure que nous nous éloignerons de la période incertaine du début pendant laquelle on n'a pu faire la part exacte de ses indications et des contre indications. » Malheureusement si « la valeur de la décortication est toute entière liée à son opportunité », à la condition nécessaire d'un poumon perméable et surtout d'une membrane décollable, rien dans l'étiologie, la marche, les signes, la bactériologie de l'empyème ne permettent au moins encore de saisir nettement cette indication formelle. Un seul moyen demeure : ouvrir le thorax, explorer

directement la cavité et le poumon ; moyen d'autant plus justifié que cette intervention préliminaire peut, en cas d'insuccès de la décortication, se transformer en Estlander.

Le thorax ouvert en bon lieu, là où est le poumon dont il faudra au préalable essayer de déterminer le siège exact, on incisera la membrane en un ou plusieurs points. Si elle se sépare, on fera la décortication ; si elle ne se sépare pas, si le poumon paraît farci de cavernes tuberculeuses superficielles, on abandonnera résolument la décortication et l'on se résoudra sans hésiter à une résection costale habituelle dont cette large exploration permettra de fixer aisément la forme et l'étendue.

B) J'en viens à l'étude du mécanisme et du mode spécial par lequel chacune de ces opérations modifie la configuration du thorax. Deux moyens s'offrent pour cela ; *l'examen d'anciens opérés*, *l'expérimentation cadavérique*.

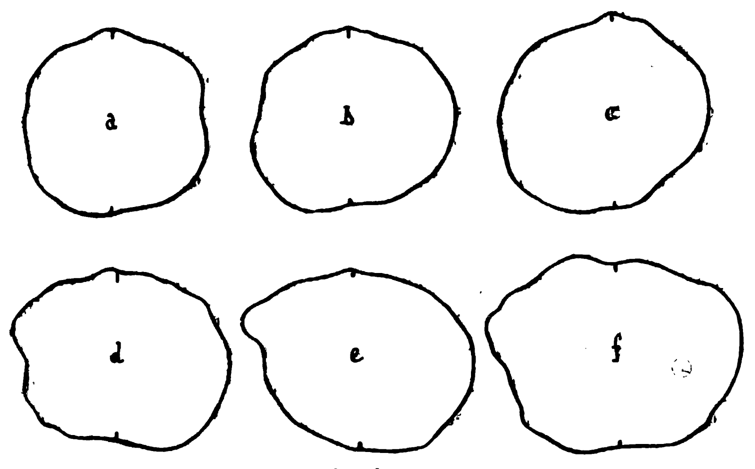


Planche 3.

a, *b* : petits Estlanders latéraux ; *c*, Estlander postérieur ; *d*, *e*, Estlanders moyens antéro-latéraux ; *f*. Quénu latéral.

Le premier n'est pas de ressource courante ; nous avons pu cependant revoir 5 malades ayant subi une résection costale plus ou moins étendue, et, grâce à l'obligeance de M. Quénu, le moulage du premier empyème auquel il appliqua son procédé. Nous donnons de ces 6 cas les tracés périmétriques pris

constamment au niveau du mamelon (v. Pl. 3). Les deux premiers, *a* et *b*, ont trait à de petits Estlanders latéraux ; le troisième, *c*, à une vaste résection postérieure ; les deux autres, *d* et *e*, à deux grands Estlanders antéro-latéraux ; le dernier enfin, *f*, à la thoracoplastie bilinéaire de Quénu, exécutée sur la région latérale

Or, il est facile de voir que les modifications du thorax semblent affecter trois types distincts ; les petits Estlanders latéraux ont à peine produit un léger aplatissement en ce sens, les diamètres antéro-postérieur et oblique restent pareils, seul le tranversal semble légèrement raccourci. Les tracés *e*, *d*, peuvent être rapprochés du tracé *f*, (thoracoplastie de Quénu) ; dans tous les trois, c'est le même aplatissement en avant, la même crête constituée par le bord axillaire correspondant, et l'omoplate plus saillante que de coutume. Le 1/2 diamètre transversal est sensiblement diminué en avant, au siège de la résection ; il persiste entier en arrière, où il est au moins égal, sinon supérieur au demi-diamètre opposé ; nous verrons en effet que, souvent les côtes, après section, tendent à redresser leur courbure au lieu de s'affaisser. De sorte que la partie postérieure du thorax n'est aucunement modifiée, parfois même augmentée au contraire ; une poche purulente située en ce point resterait béante, sans tirer bénéfice de l'intervention, et c'est ce qui est d'ailleurs arrivé en *e*, *d*. Au contraire, la résection postérieure, *c*, semble avoir eu un effet beaucoup plus efficace sur l'angle costal très sensiblement affaissé. On en peut donc conclure : 1° Que l'Estlander habituel, c'est-à-dire latéral ou antéro-latéral, ménage trop complètement l'angle costal supérieur, qu'il l'exagère peut-être même en certains cas, alors que pourtant cet angle devrait être particulièrement visé par la résection ; 2° Que la résection devra logiquement porter sur la partie du thorax correspondant au siège de la cavité pleurale, malgré que certains auteurs veuillent toujours s'attaquer à la région axillaire moyenne.

Ceci m'amène à dire un mot des *déformations* et *troubles fonctionnels* consécutifs observés chez les anciens opérés d'Estlander.

Les troubles fonctionnels sont en général minimes, quelle qu'ait été l'étendue de la résection osseuse et des sections musculaires primitives. Les muscles se cicatrisent très bien si on les suture et reprennent à la longue toute leur vigueur. Les côtes se reproduisent lorsqu'on a laissé le périoste, parfois trop vite et trop complètement, comme nous l'avons montré plus haut; d'ailleurs, même après ablation totale du plan ostéo-périostique, l'hémi-thorax correspondant n'est pas sans appui et sans protection; il se forme une sorte de blindage constitué par des tissus fibreux qui suffit à garantir les viscères sous-jacents. (Keen, Ceci, Güterbock, Tillmanns.) Les hémi-résections thoraciques totales, avec mise à nu du médiastin n'ont pas entraîné de troubles marqués et le malade de Güterbock, dont le foie lui-même était seulement recouvert par les téguments, celui de Tillmanns dont le cœur était sous la peau, ont pu reprendre leur travail. On ne peut donc, contre les grandes résections, se faire un argument de ce chef.

La déformation elle-même ne reste pas toujours ce qu'elle est aux premiers temps de la guérison. Elle s'atténue à la longue, se régularise et peut finir par disparaître lorsque le poumon subit une dilatation secondaire (Berger, Guillemot). Doit-on craindre une déformation thoracique progressive chez les enfants ? D'après son expérience personnelle, Karewski (1), affirme au contraire que la résection costale atténue la scoliose vertébrale. Il dit avec apparence de raison que lorsque l'empyème est abandonné à son évolution spontanée, il ne peut guérir que par déformation prononcée par tassement des côtes entraînant avec elle le rachis comme nous l'avons montré. Vient-on à sectionner les côtes, à permettre au thorax de s'affaisser rapidement, le segment postérieur des arcs costaux tend au contraire à se redresser et n'agit plus sur la colonne dorsale pour l'incurver en scoliose. La résection large, précoce, serait donc le moyen par excellence de prévenir les déviations rachidiennes au prix d'une dépression thoracique peu importante et toujours dissimulée sous les vêtements.

Cependant nous rappellerons à ce sujet qu'Ollier a recom-

(1) Karewski. Deustche Médic. Woch., 1896, l. c., pp. 219, 251, 265.

mandé formellement de ménager chez l'enfant la partie antérieure des côtes, nécessaire au développement ultérieur.

J'arrive aux expériences que pendant plus d'un an j'ai poursuivies à l'Ecole pratique en des sens divers, et, je le dis immédiatement, sans grands profits apparents, car la forme du thorax, l'élasticité variable de la cage sterno-costale ici flexible, là rigide, constituent autant de facteurs capables d'altérer les résultats. Je sais d'ailleurs combien il serait imprudent d'oser conclure d'une plèvre saine et d'un squelette de cadavre à peu près normal à une plèvre épaissie, rigide et à un squelette vivants, c'est-à-dire capables de résistances, de rétractions, de modifications spontanées que l'expérience ne saurait prévoir. Examinons pourtant comment se comportent les procédés divers.

L'*Estlander* tout d'abord. Jaboulay et son élève Leymarie, Boiffin et Gourdet l'ont vivement attaqué, ce dernier avec expériences à l'appui.

Ceux-là lui reprochent de produire seulement un affaissement limité du thorax dans le sens transversal et horizontal, et d'être complètement impuissant à modifier la poitrine dans le sens vertical où la dépressibilité ne dépassera jamais la hauteur d'une côte, quelle que soit la longueur du segment enlevé et le nombre des espaces désossés. Delorme n'a-t-il pas constaté en 1888 que la plèvre ne se laissait jamais déprimer au delà de 4 centimètres de profondeur, après les résections les plus étendues et sur le cadavre ? Ceux-ci lui objectent surtout qu'il ne peut agir sur l'angle costal postérieur, pierre d'achoppement du succès dans les cas rebelles ; qu'il peut même, comme nous l'avons dit plus haut, l'exagérer parfois, lorsque les côtes rigides se redressent en arrière après section.

J'avoue saisir avec peine les arguments de Jaboulay. Certes l'action de l'Estlander dans le sens vertical est limitée, mais elle est réelle, elle augmente en étendue et même, quoiqu'à un degré moindre, en profondeur avec le nombre des côtes enlevées. Aussi bien n'est-il aucun procédé, même le sien, qui amène en ce sens des modifications beaucoup plus sensibles. Celles-ci exigeraient pour se produire un désossement complet

de la paroi. Delorme a dit qu'en portant la résection à ses limites extrêmes, 20 centimètres, la paroi thoracique ne se déprime pas à son centre de plus de 3 centimètres, et souvent de plus de 2. En ajoutant à ce chiffre les 2 centimètres de dépression post-opératoire obtenue par les pansements compressifs, on arriverait à 4 ou 5 centimètres, de sorte qu'on ne pourrait guère combler les cavités profondes de plus de 4 centimètres et que dans les guérisons observées, le poumon doit forcément jouer un rôle important par sa réexpansion. Sur ce dernier point, nous sommes d'accord et je reconnais le rôle du poumon d'autant plus volontiers que cette idée même a sans doute dirigé l'esprit de Delorme vers la décortication. Mais je

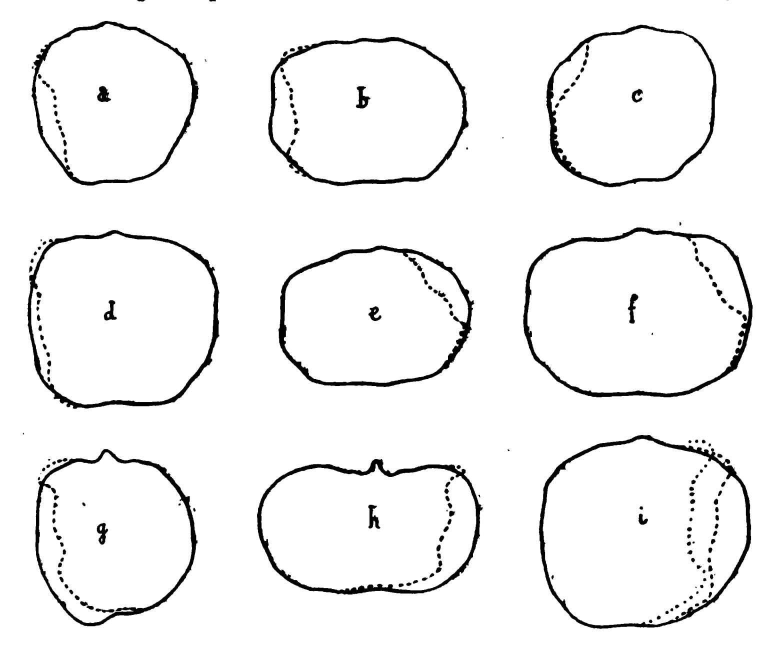


Planche 4.

a, *b*, *c*, Estlanders antéro-latéral, latéral et postérieur; *d*, *e*, *f*, Quénus latéral et postérieurs; *g*, *h*, Quénus latéraux après dépouillement des parties molles du thorax; *i*, Quénus latéral suivi d'un Schede complémentaire.

ne saurais lui concéder que la dépressibilité post-opératoire ne puisse jamais dépasser 3 centimètres. Car à l'aide de larges

résections qui pourtant n'atteignaient ou ne dépassaient pas 20 centimètres, j'ai souvent obtenu une dépression de 4, 5 centimètres qui arrivait à 7 ou 8 après ablation du plan ostéo-musculaire à la Schede. Il suffit d'ailleurs pour s'en convaincre de jeter un coup d'œil sur un squelette du thorax ou sur les figures *g*, *h*, *i* de la planche 4, qui représentent autant de périmètres réduits au huitième environ. La convexité du thorax n'est pas égale à la courbure d'une côte prise en particulier; mais à la somme des courbures des segments de côtes compris sur une coupe horizontale, car les côtes sont obliques, très obliques; l'extrémité antérieure de la cinquième, par exemple, répond, dans l'expiration forcée, à l'extrémité postérieure de la dixième; une coupe horizontale pratiquée à ce niveau coupera les côtes comprises entre la cinquième et la dixième. On ne peut donc calculer théoriquement la dépressibilité possible de la paroi d'après la corde d'un arc costal pris individuellement, et cette dépressibilité peut être plus considérable.

Je souscris plus volontiers aux reproches de Boiffin et Gourdet. Sur le cadavre (fig. *a*, *b*, planche 4) comme sur le vivant (fig. *e*, *d*, planche 3), les tracés paraissent identiques. L'Estlander n'agit qu'au niveau même de son application. Il respecte beaucoup trop l'angle costal postérieur qu'il agrandit même très légèrement, à moins qu'il ne porte directement sur la région postérieure (fig. *c*, planches 3 et 4). L'Estlander type semble donc convenir seulement aux cavités latérales ou antéro-latérales, de profondeur et de dimensions modérées.

L'opération de Schede (fig. *i*, pl. 4) doit en principe et théoriquement lui être préférée lorsque la cavité est profonde. Elle donne en effet une dépressibilité beaucoup plus considérable, qui peut, nous l'avons dit, atteindre 6, 7 et 8 centimètres (sur le cadavre s'entend). Mais vis-à-vis de l'angle postérieur, elle n'échappe pas aux mêmes reproches et notre tracé, comme d'autres que nous aurions pu reproduire, montre bien le redressement progressif du segment costal correspondant.

L'opération de Quénu-Saubottin a été diversement appréciée. Ashurst (1) ne voit aucun avantage à la méthode des sections

(1) Ashurst. Amer. Surg. Assoc., 29 mai 1891.

bilinéaires, sans en donner les raisons. Pour Leymarie, elle donne de très bons résultats mais au prix d'incisions étendues peu ménagères des grands pectoral et dentelé dont elle compromet les fonctions, plus qu'on ne l'a voulu dire. Gourdet,au contraire, lui reconnaît une exécution facile, une action marquée dans le sens transversal, mais lui reproche de créer en avant et en arrière une gouttière désagréable, due à l'enfoncement brusque du plastron intermédiaire. Ce petit point paraît exact si l'on en croit les figures, *d*, *g*, *h*, *i*, de la pl. 4, mais il semble sans grande importance et susceptible de s'atténuer par une compression bien dirigée. Nous croyons plus intéressant de comparer le Quénu à l'Estlander ; or les tracés marquent une analogie frappante, logique du reste, puisqu'ils ne diffèrent en réalité que par la présence du segment costal intermédiaire reconnaissable à sa légère voussure. Entre les fig. *b* et *d*, représentant un Estlander et un Quénu latéraux, ou entre les fig. *c*, *e* et *f*, reproduisant les mêmes opérations à la région postérieure, la similitude respective est évidente. Seulement le Quénu permet d'obtenir plus à moins de frais, surtout en arrière (voir fig. *e*, *f*), où son action sur l'angle costal est réelle, à condition de reporter la deuxième section assez près de l'articulation costo-transversaire. Les figures *g*, *h* représentent la même opération exécutée sur des thorax dépouillés des parties molles superficielles; aussi la dépression moyenne et les deux gouttières extrêmes y sont-elles marquées davantage. Sur le thorax, dont la coupe est figurée en *i*, nous avons transformé un Quénu en Schede par dissection du lambeau musculo-cutané et suppression totale du plastron pleuro-costal d'abord délimité. On voit combien s'accuse alors l'aplatissement transversal.

Le procédé de Jaboulay d'après son promoteur, réaliserait très simplement et sans dangers, une diminution du thorax dans ses diamètres transversal et latéro-postérieur. Il ne comporte qu'une seule incision, dans une région peu vasculaire, ménage tous les muscles, mobilise toutes les côtes et donne un volet qui, chevauchant par sa lèvre antérieure sur le bord correspondant du sternum, se porte vers la ligne médiane et donnerait un type morphologique différent au thorax. Celui-ci se

rétrécirerait transversalement et s'affaisserait en arrière. Je rappelle que ce type se rapproche sensiblement de celui que prend spontanément le thorax des empyèmes invétérés et de celui que l'on pourrait retrouver dans une curieuse observations d'Etienne (1) de Nancy, où pareille déformation s'était accompagnée d'une subluxation des cartilages costaux.

Gourdet, de par ses expériences, reproche au Jaboulay de produire, avec un aplatissement transversal à peu près nul, une poitrine en carène, saillante en avant comme celle des oiseaux, s'accompagnant d'un agrandissement antéro-postérieur. Ce procédé ne permettrait pas de combler les cavités contenant plus d'un demi-verre de pus ; il priverait le cœur du plastron sternal, l'épaule et la clavicule de leur soutien.

Je ne sais si ces dernières objections sont fondées ; on a fait maintes fois des résections hémithoraciques autrement importantes (Tillmanns, Güterbock, Israël, Guermonprez, Karewski, etc.) sans que les fonctions du cœur, de l'épaule et du bras en fussent très altérées. En revanche l'incision du Jaboulay pourrait faute de précautions menacer le préricarde et la mammaire interne, à droite comme à gauche. D'autre part, les tracés ci-joints (fig. *l*, *m*, pl. 5), et j'ai reproduit les moins défavorables, semblent montrer que ce procédé ne modifie pas bien sensiblement les diamètres du thorax ; le transversal est à peine diminué, l'antéro-postérieur reste le même, car l'hémithorax correspondant, lorsqu'il se modifie, se porte en avant et en dedans autour des articulations costo-transversaires comme charnière. Et ce que le diamètre antéro-postérieur perd en arrière, il le regagne en avant au niveau de la saillie en carène qui nous a paru constante. D'ailleurs ce déplacement en masse du côté opéré ne se produit pas constamment et de la même façon. Il dépend essentiellement de la forme du thorax et de l'élasticité des côtes dans leur segment postérieur. Je l'ai vu manquer souvent et je doute qu'il se produise efficacement sur une poitrine raidie par un vieil empyème. La seule indi-

(1) G. Etienne. Arch. gén. de Médecine, 1894, l. c

cation qui paraisse rester à la desternalisation est la présence d'une cavité latérale très large et très plate.

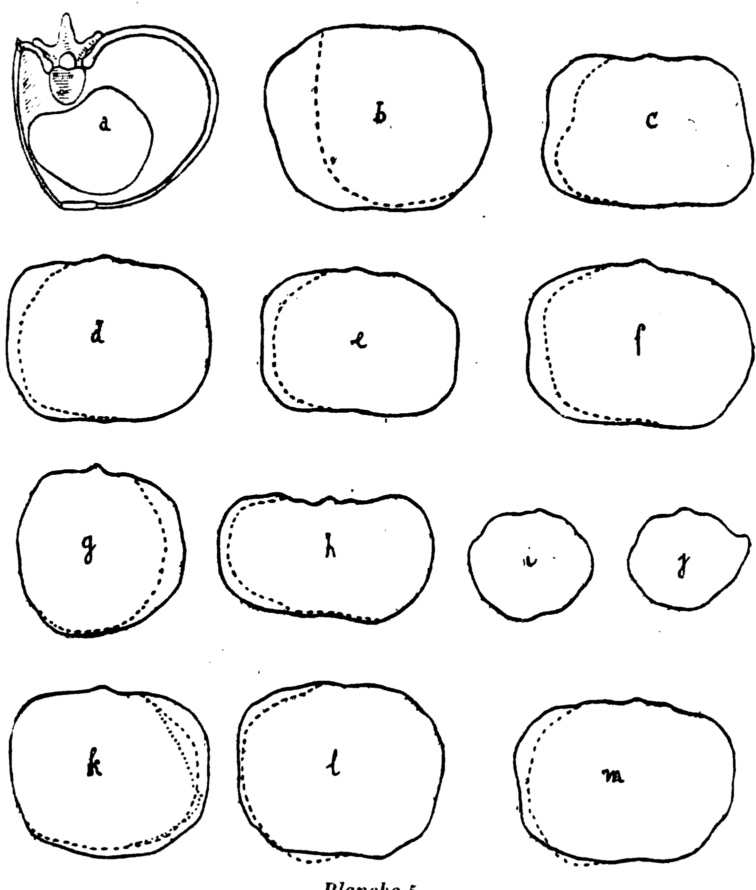


Planche 5.

a, *b*, l'opération de Boïffin d'après Gourdet; — *c*, *d*, *e*, *f*, tracés de Boiffin; — *g*, *h*, idem, sur des thorax dépouillés de leurs parties molles; — *i*, *j*, coupe horizontale d'un Boiffin au-dessous et au niveau de la 3ᵉ côte; — *k*, Quénu combiné au Boiffin; — *l*, *m*, opération de Jaboulay.

Le procédé de Boiffin, dernier né de la série, aurait, pour Gourdet, son défenseur enthousiaste, le mérite de cumuler les avantages et d'éviter les inconvénients des opérations précédentes. Il donnerait une diminution de tous les diamètres, du

transversal surtout, supprimerait presque complètement l'angle postérieur, permettrait la très large exploration de la cavité, la décortication du poumon, fournirait un accès direct sur le hile pulmonaire, faciliterait le drainage au point déclive.

A l'appui de son dire, Gourdet apporte une observation indécise, une expérience cadavérique dont nous reproduisons le tracé d'après sa thèse (fig. *b*, planche 5), et une démonstration théorique (fig. *a*).

Certes, celle-ci paraît probante. et la gouttière vertébrale s'y montre complètement supprimée. Malheureusement, elle n'a qu'un défaut, c'est d'être radicalement fausse. Je l'ai dit plus haut, les côtes sont tellement obliques, qu'une coupe horizontale du thorax en rencontre cinq au moins, tandis qu'une seule est figurée ici. Il suffit pour s'en convaincre de jeter un coup d'œil sur un squelette ou sur les planches d'un atlas, celui de Braune par exemple. Mais,ceci mis à part, jamais par une excision costale de 7 centimètres et même de 9 ou 10, fut-elle suivie de la suture et de l'affrontement le plus exact des deux segments osseux, on n'obtiendra pareille déformation. Il faudrait, pour cela, supprimer la moitié postérieure de la côte (comme du reste, l'indique la figure), faire appel à une élasticité à peine croyable de la moitié antérieure pour s'aplatir à tel point, enfin renoncer à la suture, devenue complètement impossible. Nous récusons donc la figure de Gourdet à d'autres titres que celui d'un schéma démesurément modifié pour le besoin de sa cause. Du tracé *b*, qu'il a obtenu sur le cadavre, et qu'il a relevé soigneusement à l'aide d'un cyrtomètre ingénieux mais peu commode, nous dirons seulement que, malgré de très nombreuses expériences faites avec d'autant plus de loyauté que nous avions été de prime abord séduit par ce procédé, nous n'avons jamais pu obtenir le pareil. Nous avons fait notre résection aussi postérieure, aussi étendue en hauteur et en largeur qu'il est possible, plus même que ne le recommande Gourdet, et malgré une suture soigneuse, presque toujours laborieuse, du reste, nos résultats n'ont pas été aussi démonstratifs comme on en peut juger par ces tracés, les meilleurs pour la méthode des nombreux que nous avons recueillis.

Est-ce à dire que nous n'ayons rien obtenu? Bien au contraire. Tous nos tracés, comme celui de Gourdet, témoignent d'une diminution évidente des principaux diamètres, mais elle est moins marquée que dans son cas. Ils témoignent aussi d'une modification morphologique identique, mais variable en ses détails, je le répète encore, avec la forme du thorax et son élasticité. Ainsi, les figures *c*, *d*, *g*, montrent un aplatissement postérieur plus grand que les figures *e*, *f*, *h*, où il est surtout latéral. Ainsi, le diamètre antéro-postérieur, sensiblement raccourci en *g*, *h*, *f*, l'est beaucoup moins en *c*, *e*. Pareilles variations s'observent, nous l'avons dit, dans le procédé de Jaboulay, Boiffin renversé pourrait-on dire, ce qui ne saurait nous étonner, puisque tous deux font appel à la flexibilité des côtes.

Le Boiffin agit donc incontestablement sur l'angle costal postérieur; mais il ne peut être efficace sur la gouttière costo-vertébrale elle-même que seule l'ablation de l'apophyse transverse et du segment costal correspondant pourrait péniblement supprimer. Il reste donc là une cause possible d'échec qu'il faut connaître. Peut-on ajouter à l'efficacité du procédé par l'adjonction d'une excision costale linéaire, portant à la partie latérale du thorax? Gourdet ne le croit pas; le résultat final en serait même gâté pour lui à sa partie antérieure, car le segment costal correspondant, au lieu de s'aplatir régulièrement, par courbure, s'infléchirait brusquement à angle droit, créant ainsi une gouttière analogue à celle que produit le Quénu à ses extrémités. Ce reproche nous paraît bien minime; la présence de cette gouttière en avant ne pourrait avoir rien de bien fâcheux; et l'excision costale antéro-latérale, en cas de rigidité thoracique, permet d'arriver à une dépressibilité postérieure plus considérable, comme en témoigne la figure *k*.

J'ai dit au chapitre de la technique quelles difficultés présentait la suture osseuse terminale et j'ai ajouté qu'il ne fallait pas craindre de s'attaquer aux côtes supérieures, cinquième, quatrième, troisième, sinon pour les suturer, au moins pour les sectionner en arrière et en briser la rigidité. Ces côtes forment autant d'attelles solides, obliques en arrière et en haut,

et qui empêchent le déplacement du volet thoracique exigé par la suture et dirigé précisément dans ce sens postéro-supérieur. La conservation de ces arcs crée en outre, par leur saillie, une véritable gouttière horizontale, analogue à celle du Quénu, et dont on peut apprécier la profondeur par les figures *i* et *j*. Elles représentent les tracés horizontaux d'un Boiffin à gauche, pris au-dessous (*i*), et au niveau (*j*) de la troisième côte, après ablation de l'omoplate et de ses muscles. On voit que l'aplatissement est régulier en *i*; le tracé *j*, au contraire, horizontal, je le répète, coupe à sa partie moyenne la troisième côte très oblique, intacte et saillante; on la voit former une véritable crête, en arrière et au-dessous de laquelle se produit une brusque dépression à sinus angulaire.

Je n'insisterai pas sur le mécanisme expérimental du *procédé de Delagenière*, véritable Estlander, particulier seulement dans son siège très bas et dans le but qu'il prétend remplir : favoriser la réexpansion du poumon par la destruction du sinus costo-diaphragmatique.

Avant de clore cette étude, disons un mot des mensurations que nous avons pratiquées sur 42 sujets; elles concordent sensiblement. Nous avons ramené nos chiffres à des moyennes; voici les diminutions produites dans les divers diamètres :

	Quénu.	Jaboulay.	Boiffin.
Demi-périmètre du côté opéré.......	1,4	2,1	4,8
Demi-diamètre transversal...........	2,9	1,3	2,2
Diamètre oblique du côté opéré......	3,5	1,8	1,8
Diamètre oblique du côté intact	0,2	0,6	2,6
Diamètre antéro-postérieur médian..	0,6	0,8	1
Diamètre antéro-postérieur latéral...	1,2	+ 0,6	2,3

On voit ainsi que le procédé de Jaboulay paraît donner des résultats médiocres et causer même un léger agrandissement antéro-postérieur; que le procédé de Quénu (exécuté très en arrière) l'emporte pour l'aplatissement transversal et oblique, tandis que l'avantage reste au Boiffin pour l'aplatissement antéro-postérieur et la diminution du demi-périmètre. Ce qui s'accorde logiquement d'ailleurs avec le principe même et le mécanisme de ces diverses interventions.

Il peut sembler étrange qu'après une excision costale de

7 centimètres en moyenne, le Boiffin produise seulement dans nos expériences une diminution de 4,8 dans le demi-périmètre correspondant. C'est que, je l'ai déjà montré, les côtes raccourcies se portent non pas directement en arrière et en dedans, mais très obliquement *en haut*, en arrière et en dedans. Le gain alors obtenu dans le plan horizontal n'est plus égal aux 7 centimètres supprimés mais à la corde qui sous-tend l'angle costo-vertébral ainsi produit. Aussi n'avons-nous jamais pu, même sur les thorax souples, arriver à la diminution périmétrique de 8 centimètres que signale Gourdet et que l'on s'explique difficilement après une excision costale limitée elle-même à 7 centimètres.

C) Je me résume : les thoracoplasties diverses paraissent à peu près égales devant les statistiques comme succès et mortalité opératoire. Chacune d'elles vise plus particulièrement telle variété anatomique d'empyème, l'Estlander et le Quénu première manière s'adressent de préférence aux cavités latérales, le Delagenière aux cavités inférieures, le Boiffin et le Quénu postérieur aux poches rétro ou sous-scapulaires; le Jaboulay paraît impuissant à produire des résultats sérieux ailleurs que sur des poches très plates. Toutes semblent agir efficacement sur les cas moyens, rester par elles-mêmes insuffisantes en présence des très grands empyèmes, surtout des empyèmes profonds que seules des résections très étendues, faites en un ou plusieurs temps, complétées ou non par un Schede, peuvent arriver à combattre. Il faut donc, comme l'a soutenu Delorme, comme le prouvent nombre d'observations, que le poumon joue forcément un rôle actif dans les guérisons alors obtenues, et, par sa réexpansion variable, fasse la moitié du chemin à la rencontre du thorax trop rebelle. Lorsque le poumon ne peut se dilater et se trouve à plus de 4 centimètres de la paroi, on court à un échec immédiat à peu près certain. C'est en ces cas que les grandes résections, les opérations complémentaires, ou mieux la décortication peuvent rendre de très grands services.

Il n'y a donc pas une mais des méthodes opératoires, dont

chacun conserve des indications à peu près définies, et, comme on l'a dit souvent (1), il faut avant tout adapter le procédé au cas particulier du malade.

En présence d'un empyème chronique non encore traité ou insuffisamment traité, l'on doit se contenter d'abord d'une incision large, d'une résection limitée qui assure le drainage parfait, et attendre, en s'occupant activement de l'état général du sujet.

Peut-être en quelques cas, s'il faut croire Bohland (2) et L. Djouritch (3), le drainage aspiratif à la Bulaü ou le siphon de Revilliod pourront hâter la guérison et favoriser l'expansion pulmonaire. Bohland obtint ainsi, après quatre mois de traitement, un succès définitif chez un homme de 29 ans atteint depuis six mois d'un empyème étendu du côté gauche. L. Djouritch rapporte de son côté six guérisons amenées par l'application patiente de la méthode de Revilliod à des empyèmes fistuleux vieux de quatre ans et demi, six mois, dix-sept mois, onze mois, deux mois et un mois, sans que la moindre résection costale ait été nécessaire. Ces faits sont intéressants; il est à craindre qu'ils ne soient exceptionnellement heureux.

Lorsque l'empyème paraît définitivement établi, sans espoir de guérison spontanée, lorsque l'état général du malade semble péricliter, il faut agir et alors :

1° La cavité pleurale est petite et plate ; elle sera traitée par l'opération d'Estlander, appropriée à son siège et à ses dimensions : Estlander type, sur la paroi latérale ; Estlander modifié, procédé Delagenière, à la partie inférieure du thorax.

La cavité est petite mais profonde ; l'Estlander ne suffira pas dans la plupart des cas, et l'on sera forcé de recourir à une intervention plus complexe : mise à jour du foyer suppurant que l'on grattera et que l'on tamponnera pour le faire bourgeonner du fond vers l'ouverture (4).

2° La cavité pleurale est moyenne et plate. Les résections

---

(1) Hassler. Rev. de chir., 1895.

(2) Bohland. Deutsche medicin. Woch. 26 mars 1896, n° 13, p. 196.

(3) L. Djouritch. Thèse de Genève, juillet 1892.

(4) Ceci. Riforma medica, 1896, t. III, p. 257.

complémentaires et retouchées suivant les besoins, ou la thoracoplastie de Quénu seront employées.

Est elle profonde ? Il faudra fendre la plèvre pour la refouler vers le poumon ou, comme l'a conseillé Delorme, combler la poche avec la paroi musculo-périostée désossée que l'on repliera et que l'on fixera en bonne place par quelques fils de catgut.

Est-elle non pas latérale, mais postérieure ? Il faudra recourir alors soit au Quénu reporté très en arrière, soit au Boiffin, minutieux je le répète, en ses détails, suture surtout.

3° La cavité pleurale est vaste. En l'échec habituel des interventions ordinaires, si le malade est encore assez vigoureux, nous croyons qu'il faut actuellement recourir à un essai de décortication, après large thoracotomie exploratrice. Cet essai sera heureux et l'on obtiendra dans ce cas un résultat quasi parfait; ou bien infructueux et il faudra sans hésiter savoir y renoncer et terminer par une résection habituelle.

Alors se pose la question des grandes résections primitives ou des opérations complémentaires. L'état général du malade et surtout le tempérament chirurgical et l'habitude particulière de l'opérateur joueront leur rôle indicateur. Les grandes résections ont donné de bons résultats, mais elles restent toujours sensiblement plus graves. Elles pourront trouver exceptionnellement leur place lorsqu'il s'agit d'aller vite à tout prix. A l'étranger, on s'en montre volontiers partisan ; en France, beaucoup moins ; Guermonprez est à peu près le seul à les pratiquer. En revanche tous nos chirurgiens semblent très attachés au principe des résections moyennes et successives (Vieusse, Berger, Lucas-Championnière, Peyrot), plus sages et plus indiquées : lorsque l'état général est satisfaisant parce que rien ne presse et ne commande d'en finir promptement; lorsque l'état général est médiocre ou fâcheux, parce que ces interventions limitées ménagent plus sûrement les forces de l'opéré.

Mais prudence ne veut pas dire timidité. Sans aller jusqu'à ces résections hémithoraciques énormes dont nous avons cité quelques exemples, nous pensons avec Duplay (1) qu'il ne faut

(1) Duplay. Médecine moderne, 9 octobre 1897.

pas craindre d'enlever à plusieurs côtes une longueur de dix ou douze centimètres et, quelque temps, après, de revenir à la charge, s'il en est encore besoin.

Resterait à envisager une complication assez fréquente mais que nous pouvons seulement signaler ici : l'existence d'une *fistule pleuro-bronchique*. La seule thoracotomie avec drainage en bon lieu est arrivée parfois à les tarir (Küster, de Cérenville, Gérard Marchant, Morison, Poore, etc.). Mais toutes les fois qu'on le pourra, il ne faudra pas hésiter à profiter d'une large ouverture de la plèvre pour essayer de les oblitérer, soit par cautérisation au thermo (Pendleton, Dandridge et Walther), soit par grattage à la curette et tamponnement, soit par avivement et suture (Gérard Marchant, Delorme, Delagenière, Lardy, etc...). J'ajoute que de ces manœuvres parfois laborieuses l'acte essentiel, curatif pour la fistule, c'est d'abord l'avivement de l'orifice, comme l'a dit Delorme, puis et surtout peut-être le drainage large de la cavité.

REVUE CRITIQUE

TUBERCULOSE DE L'UTÉRUS,

Par J. BAROZZI,
Interne des hôpitaux,

Etiologie et Pathogénie. — La tuberculose de l'utérus est une affection assez rarement observée, et l'on peut dire que, même à l'heure actuelle, son étude est encore entourée de beaucoup d'obscurité.

C'est sans contredit à Rokitansky (1) et à Brouardel (2) que revient l'honneur d'avoir publié les premiers travaux sérieux sur cette intéressante question; après eux les recherches se sont multipliées, de sorte que nous possédons aujourd'hui un nombre relative-

(1) Rokitansky. Manuel d'anat. path., 1861.
(2) Brouardel. Thèse de Paris, 1865.

ment considérable d'observations cliniques et d'examens anatomo-pathologiques sur les lésions déterminées par la localisation et l'évolution du bacille de Koch dans les voies génitales de la femme.

Dans l'énorme majorité des cas, la tuberculose de l'utérus *est secondaire*, c'est-à-dire qu'elle se développe presque toujours chez des personnes déjà en possession d'un foyer bacillaire viscéral, osseux ou articulaire; ordinairement, c'est dans le cours d'une phtisie pulmonaire qu'on voit survenir des manifestations similaires du côté de l'utérus ou de ses annexes, mais il n'est pas nécessaire que cette tuberculose pulmonaire soit très avancée dans son évolution pour assister à l'éclosion d'une bacillose utérine ou tubaire; souvent même, c'est du côté des organes génitaux que se fait la poussée la plus intense, celle qui attire, la première, l'attention des malades et celle du médecin, et ce n'est que plus tard, à l'occasion des accidents génitaux, qu'on est sollicité à faire un examen complet des autres organes, poumons, plèvres, péritoine, etc., examen qui, disons-le tout de suite est, en règle générale, seul capable de mettre le clinicien sur la voie du diagnostic.

Quoi qu'il en soit, dans les *formes secondaires*, l'inoculation tuberculeuse peut se faire de plusieurs manières. Chez certains malades, et ce sont peut-être les plus nombreux, les bacilles spécifiques sont *charriés par le sang* ou par *la lymphe*, qui les transportent du foyer primitif dans le foyer secondaire (1). D'autres fois, la malade *infecte elle-même* ses voies génitales au moyen d'objets qu'elle a préalablement souillés par ses sécrétions pulmonaires ou intestinales (2). Dans quelques cas, enfin, la contamination s'opère par *contact* ou *par prorogation* : c'est ainsi que les bacilles qui pullulent dans le péritoine peuvent attaquer la trompe, et, de là, arriver jusqu'à l'ovaire et à l'utérus (3). On peut même dire avec Pozzi que les trompes sont ordinairement le point de départ des altérations qui, plus tard, envahiront l'utérus et son col. « La prédilection des lésions tuberculeuses par les trompes s'explique par plusieurs considérations; leur muqueuse, très riche en replis, non sujette à la mue menstruelle, se prête admirablement à la rétention des germes morbides qui ont pu s'y localiser. La vitalité intense de la muqueuse utérine, sa desquamation partielle à chaque époque

---

(1) Cornheim. Trad. fr. de Musgrave, 1882. Paris.

(2) Weigert. Virch. Archiv., 1879, vol. LXVII.

(3) Pozzi. Traité de gynécologie, 1897, p. 891.

des règles est, sans doute, sa principale défense contre les bacilles; quant au vagin, il est protégé par l'épaisse couche stratifiée de son épithélium et, peut-être aussi, par la concurrence vitale des germes nombreux auxquels il offre toujours un abri (1). »

Mais si la tuberculisation secondaire de l'appareil utéro-ovarien n'est plus niée par personne, il est loin d'en être de même en ce qui concerne *les formes primitives* de la maladie, et l'on peut dire qu'il est peu de points de pathogénie qui aient donné lieu à des discussions aussi passionnées, à des affirmations aussi contradictoires, de sorte que, aujourd'hui encore, le problème n'est pas près d'être résolu. Cependant, pour peu qu'on veuille examiner la question sans parti pris, on est bien forcé de convenir que la tuberculose utérine primitive existe : des faits rigoureusement contrôlés par des chercheurs consciencieux l'attestent et le démontrent avec toute l'évidence désirable, ce qui ne veut pas dire que ce mode de contamination soit fréquent ; il est, au contraire, tout à fait exceptionnel ; pour s'en convaincre, il suffit de se reporter aux remarquables travaux de Geil (2), de Tomlinson (3), de Namias (4), de Predohl (5), de Mosler (6), Farrichs (7), Hegar (8), Heiberg (9), Friedlander (10), Eugène Frankel (11), Kaufmann (12), etc.

Mais, dans ces cas, quelle est la voie suivie par l'infection pour arriver jusqu'à l'utérus ? Il n'est pas toujours impossible de la déterminer, et il n'y a vraiment aucune invraisemblance à admettre qu'une femme puisse être inoculée par le doigt d'un médecin, par une canule, par un linge souillé de pus tuberculeux. Quant à la transmission possible par le coït, cette théorie pathogénique a rencontré plus d'adversaires que de partisans; elle a été

---

(1) Pozzi. Loc. cit., p. 895.

(2) Geil. Inaug. Dissert., 1851. Erlangen.

(3) Tomlinson. Obst. trans., 1864.

(4) Namias. Venise, 1858.

(5) Predöhl. Centralb. f. Gyn., 1888.

(6) Mosler. Inaug. Dissert, 1883. Breslau.

(7) Frerichs. Marbourg, 1882.

(8) Hegar. Stuttgart, 1886.

(9) Heiberg. Festschift. f. Virchow, 1891.

(10) Friedlænder. Volkm. Samml. kl. Volträge, n° 64.

(11) Fränkel. Jahrb. der Harm. Staats. Krank. anst., 1893, vol. IV.

(12) Kaufmann. Zeitsch. für Geb. und Gyn., 1897.

cependant soutenue par VERNEUIL (1), par FERNET (2), par DERVILLE (3), par VERCHÈRE (4) et par JANI (5). Tout ce qu'on peut dire, c'est que si ce mode de contamination n'a pas encore été démontré d'une manière positive, il n'en est pas moins très acceptable et l'on ne voit pas bien pourquoi un homme dont les voies génitales, testicule, urèthre, prostate, renferment des bacilles, ne serait pas capable de contaminer une femme avec laquelle il aurait des rapports sexuels.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

1. *Tuberculose du corps de l'utérus.* — Quelles soient primitives ou secondaires, les lésions tuberculeuses de l'utérus ne se présentent pas toujours sous le même aspect macroscopique ; aussi est-il d'usage d'en distinguer trois formes (6) : *a*) *la forme miliaire*; *b*) *la forme interstitielle*; *c*) *la forme ulcéreuse.*

Les deux premières sont tellement rares que, pour les auteurs français, leur étude ne peut offrir qu'un intérêt médiocre, du moins tant qu'elles ne seront pas mieux connues.

La troisième, la variété ulcéreuse, est la plus fréquente et la plus intéressante à connaître : elle est aussi désignée sous le nom d'*endométrite tuberculeuse*. Dans la généralité des faits observés, les altérations spécifiques ne s'observent que dans la muqueuse du corps et s'arrêtent assez brusquement au niveau de l'orifice interne du col ; leur aspect ne diffère pas beaucoup de celui qu'offrent les endométrites vulgaires; chez certaines malades toute la muqueuse a subi la dégénérescence caséeuse et elle repose sur une zone musculeuse plus ou moins hypertrophiée. D'autres fois, la cavité utérine, par suite de l'occlusion de l'orifice externe du col, est transformée en une poche de pus.

Pour ce qui est des altérations étudiées au microscope, nous ne saurions mieux faire que de rapporter ici la remarquable description qu'en a donné M. CORNIL (7) : « Toute la partie caséeuse de la surface présente une couche homogène formée de petites cellules mortifiées,

---

(1) VERNEUIL. Gaz. hebd., 1883, 6 avril.
(2) FERNET. Soc. méd. hôp., 1884, p 420.
(3) DERVILLE. Th. de Paris, 1887.
(4) VERCHÈRE. Th. de Paris, 1885.
(5) JANI. Arch. f. path. Anat. 1886, p. 530.
(6) DAURIOS. Thèse de Paris, 1889. — POZZI. Loc. cit. — DELBET. Traité de Chir. de Duplay et Reclus, t. VIII.
(7) CORNIL. Journal des conn. méd., 1888, 26 juillet.

ne se colorant plus ; au-dessous de cette couche mortifiée, il y a une zone de cellules vivantes, et, entre elles, de distance en distance, quelques cellules géantes ; puis, on trouve les plans musculaires où l'on voit aussi quelques follicules tuberculeux ; sur des coupes intéressant toute la paroi, y compris le péritoine, on a donc successivement l'infiltration caséeuse qui remplace la muqueuse ; quelques follicules tuberculeux dans la paroi musculaire et des granulations situées dans le péritoine. »

Mais, fait important à retenir, tous les auteurs sont unanimes à reconnaître : 1° Que les bacilles sont introuvables ; 2° que les granulations tuberculeuses, telles qu'elles existent dans la tuberculose miliaire des séreuses, n'ont jamais été observées à l'œil nu. On voit par là que le diagnostic histologique peut être hérissé de difficultés ; cependant, d'après M. Petit, le résultat d'un examen microscopique pourra être considéré comme affirmatif si l'on arrive à faire les constatations suivantes : « Cellules interstitielles mortifiées ou atrophiées par place d'une façon diffuse ou entraînées ; cellules géantes en plus ou moins grand nombre ; nodules embryonnaires se détachant du stroma et développés autour des vaisseaux ; glandes nombreuses, flexueuses, tapissées des éléments épithéliaux allongés ou ayant subi la transformation épithélioïde. »

II. *Tuberculose du col.* — De l'avis de la plupart des auteurs, elle est incontestablement plus rare que la précédente ; mais, d'après Kaufmann (1), qui en a fait une étude consciencieuse, cette forme serait moins exceptionnelle qu'on ne le croit généralement. Ce qui est hors de doute, c'est qu'elle existe et cela même localisée au col seul. M. Cornil (2) en a publié un exemple tout à fait remarquable, dans lequel les lésions occupaient la cavité cervicale ; mais il lui fut impossible de découvrir les bacilles spécifiques. Des faits analogues ont été signalés à l'étranger et surtout en Allemagne. Celui de C. Friedlander (3) concerne une femme atteinte de tuberculose génitale primitive localisée au museau de tanche seul, avec une cavité cervicale indemne ; une des malades de Kaufmann (4) était âgée de 79 ans et offrait une métrite tuberculeuse strictement limitée à la cavité cervicale ; l'autre, prostituée de 17 ans, mourut de tuberculose pulmonaire : l'autopsie permit de constater, sur la lèvre pos-

(1) Kaufmann. Loc. cit.

(2) Cornil. Anat. path. des métrites, 1889.

(3) C. Friedlander. Volkmann's Samml. kl. Vortr., n° 64.

(4) Kaufmann. Loc. cit.

térieure du col, une assez vaste ulcération que l'examen histologique montra être de nature tuberculeuse.

Mais il est beaucoup plus fréquent d'observer des lésions tuberculeuses du col coexistant avec des localisations de la même affection au niveau du corps et des annexes. Citons, entre autres exemples, les faits publiés par BREUS (1), par EUGÈNE FRANKEL (2), par SPATH (3), par FRANQUÉ (4), etc. Dans le cas de Breus, il n'y avait que quelques nodules sur le col, tandis que le corps en était littéralement farci; dans celui de Frankel, le corps était intact, mais il existait des lésions manifestement tuberculeuses sur la partie vaginale du col, dans la muqueuse cervicale et dans les trompes. Au contraire, chez les malades examinées par ROKITANSKY (5), HEIMBS (6) et HENNING (7), le corps de l'utérus offrait un grand nombre de tubercules miliaires tandis que le col était parfaitement sain. Tous ces faits ne s'accordent pas toujours avec les résultats anatomo-pathologiques enregistrés par les auteurs français; ces contradictions attestent combien la question est encore peu connue, et combien de nouvelles investigations cliniques et anatomiques sont nécessaires avant que la difficulté soit définitivement tranchée.

SYMPTOMATOLOGIE. — Il n'est guère possible de tracer la physionomie clinique de la tuberculose utérine, attendu que ses manifestations n'offrent absolument rien de caractéristique; dans l'immense majorité des cas, la nature de l'affection reste ignorée tant qu'on n'a pas eu l'idée de faire un examen histologique, ou tant que les localisations viciales concomitantes n'ont pas acquis une gravité suffisante pour éveiller les soupçons du médecin. D'ailleurs, la symptomatologie de cette maladie varie nécessairement suivant les formes que revêt le processus. Le plus ordinairement, c'est à la variété *endo-métritique* qu'on a affaire; pendant très longtemps, ce sont les phénomènes de la métrite chronique vulgaire qui occupent le premier plan : règles douloureuses, pertes blanches et pertes jaunes, douleurs hypogastriques exaspérées par la marche et la station debout

(1) BREUS. Wien. med. Woch., 1877, n° 46.
(2) E. FRANKEL. Jahb. der Harn. Staatskrank anst. 1893, vol. II.
(3) SPÆTH. Inaug. Diss. 1885. Strasbourg.
(4) FRANQUÉ. Phys. med. Gesellsch. Wurzburg, 1894.
(5) Allg. Wien. med. Zeitung. 1860, n° 21.
(6) Erlangen, 1880.
(7) 1895. Stuttgart.

prolongée, avec irradiations dans la région lombaire, à la partie supérieure des cuisses ou le long du périnée, constipation, etc.; le toucher valginal combiné à la palpation abdominale, l'examen au spéculum, l'hystérométrie ne fournissent aucun renseignement capable de déceler la cause réelle de ces accidents, qui, en réalité, sont tout ce qu'il y a de plus banal. Dans quelques cas, cependant, l'écoulement utérin offre certains caractères qui finissent par attirer l'attention et par décider le médecin à recourir à l'examen histologique : cet écoulement est alors constitué par un liquide épais, purulent, auquel viennent se mêler des débris et des masses grumeleuses d'aspect caséeux. Ces sécrétions ressemblent beaucoup au contenu des ganglions ramollis ou à celui de certains abcès froids. Cette tuberculose ulcéreuse à forme d'endométrite est la plus fréquente, c'est celle qu'on arrive à dépister le plus souvent, à la condition de se livrer à un examen très complet et maintes fois répété de la malade. Mais l'on se heurterait à des difficultés autrement grandes, si l'on se trouvait en présence d'une femme atteinte de la *variété interstitielle* : ici on tombe sur un utérus assez volumineux, sensible à la palpation et à la pression; la malade accuse des douleurs vagues dans toute la région sous-ombilicale de l'abdomen, douleurs accompagnées d'irradiations crurales, lombaires ou périnéales. L'examen au spéculum est naturellement toujours négatif, à moins qu'il n'existe, en même temps, des altérations du col, ce qui est exceptionnel.

Nous avons déjà vu que la tuberculose de la *portion vaginale du col* était beaucoup plus rare que celle du corps; mais, en revanche, il importe de faire remarquer qu'elle se manifeste par des signes cliniques un peu moins obscurs : l'examen de la malade au spéculum permettra de découvrir soit des ulcérations isolées, soit un champignon fongueux, soit une infiltration diffuse (1) du museau de tanche, soit, enfin, des granulations miliaires (2); en présence de telles lésions, l'examen histologique s'impose, et, bien qu'il ne soit pas toujours capable de donner une réponse catégorique, il permettra, néanmoins, de décider si on a affaire à un cancer, ou bien à des productions fongueuses banales (3).

Nous avons déjà vu que la tuberculose isolée de l'utérus consti-

---

(1) Kaufmann. Loc. cit.
(2) Kaufmann. Loc. cit.
(3) Walther. Monatschrift f. Gyn. und. Geb. 1897, vol. VI.

tuait presque une exception ; en effet, la plupart des femmes atteintes de cette maladie offrent d'autres localisations tuberculeuses qui, elles, ont précédé la détermination utérine ; presque toujours les annexes sont déjà touchées (1), de sorte que la constatation de lésions tubo-ovariennes chez une femme affligée d'une métrite chronique rebelle et douée d'un mauvais état général constitue un élément de diagnostic nullement à dédaigner. Quoi qu'il en soit, l'état général de ces sortes de malades est toujours plus ou moins compromis, et, en cherchant bien, on finit par découvrir soit une induration pulmonaire, soit de la tuberculose pleurale, péritonéale ou articulaire ; assez souvent même, les localisations extra-génitales sont beaucoup plus avancées dans leur évolution, et c'est chez des phtisiques avérées que le clinicien sera appelé à poser son diagnostic.

La marche de la tuberculose utérine est des plus variables et échappe à toute description. Parfois, le processus affecte, pendant longtemps, une évolution tout à fait insidieuse, torpide, chronique, pour se manifester ensuite subitement par l'explosion d'une granulie, ou par une rupture de la matrice :,cet accident a été signalé dans la forme interstitielle (2). D'autres fois, la maladie a des allures plus franches : l'utérus suppure abondamment, les douleurs sont plus marquées, l'état général s'altère et la malade finit par succomber aux progrès des localisations viscérales, sans que les phénomènes utérins aient pu être rattachés à leur véritable cause : c'est ce qui se passe dans la grande majorité des cas. Citons à ce propos l'intéressante observation publiée par Kaufmann (3) (de Berlin) : il s'agit d'une vieille femme, âgée de 79 ans, chez laquelle on avait diagnostiqué un cancer de l'estomac, en s'appuyant sur un ensemble de symptômes imputables à cette affection ; cette femme ne tarda pas à succomber, et, à l'autopsie, on ne fut pas médiocrement surpris de trouver, pour toute lésion, une tumeur ulcérée de la cavité cervicale de l'utérus; l'examen histologique montra qu'on se trouvait en présence d'un processus nettement tuberculeux.

Diagnostic. — Tous les gynécologistes s'accordent à dire que le diagnostic de la tuberculose utérine présente, ordinairement, de très sérieuses difficultés, et cela est surtout vrai des formes primitives de la maladie. Cliniquement, il n'existe pour ainsi dire pas de signes

(1) Pozzi. Loc. cit., p. 891.

(2) Pozzi. Loc. cit., p. 904.

(3) Kaufmann. Loc. cit.

pathognomoniques; quant à l'examen histologique, il est loin de pouvoir trancher la question dans tous les cas (1). En effet, les auteurs qui se sont spécialement occupés de ce sujet délicat admettent que les bacilles sont très difficiles à trouver, et que, le plus souvent, les altérations que l'on découvre au microscope manquent de netteté. D'après P. Petit (2), l'existence d'un grand nombre de cellules à l'état de nécrose de coagulation et celle de petits nodules embryonnaires péri-vasculaires suffiraient à affirmer la nature tuberculeuse des lésions, du moins dans la plupart des cas.

Ce sont assurément les formes *endométritiques* qui abusent le plus aisément le clinicien ; en présence d'une femme qui perd en rouge ou en jaune, on pensera tout naturellement avoir affaire à une vieille métrite fongueuse justiciable d'un curettage ; l'idée de tuberculose ne pourra se présenter que s'il existe en même temps des ulcérations typiques dans le vagin ou sur la portion vaginale du col, ou bien si la malade porte des lésions viscérales ou ostéo-articulaires. Dans certains cas, cependant, on observe un écoulement assez particulier, constitué par des pertes purulentes épaisses ou par un liquide trouble dans lequel nagent de petits grumeaux blanchâtres (3); certaines femmes même sécrètent par l'orifice externe du col des masses caséeuses qui peuvent mettre le médecin sur la voie, ou, du moins, éveiller ses soupçons ; mais on est bien obligé de convenir que ces exemples se présentent très rarement. Le plus ordinairement, c'est l'état général et les lésions viscérales concomitantes qui engagent le chirurgien à recourir à l'examen histologigue.

La tuberculose *interstitielle* du corps est encore plus difficile à dépister ; on n'y pense pour ainsi dire jamais, et, en présence d'une malade chez laquelle on découvre un utérus un peu gros et sensible à la pression, on a bien vite fait de porter le diagnostic de métrite parenchymateuse chronique.

La tuberculose *papillaire* de la portion vaginale du col est beaucoup plus facile à reconnaître que les formes précédentes, ce qui n'implique pas l'impossibilité de se tromper ; bien au contraire, la confusion avec le cancer est des plus faciles et des plus fréquentes. Il

(1) Pozzi. Traité de gyn., 1897, p. 708, IIIe édit. — Delbet. Traité de chirurg. de Dupley et Reclus. T. VIII, p. 416.

(2) P. Petit. Arch. d'obst. et de gyn., 1890.

(3) Delbet. Loc. cit., p. 116.

nous suffira de citer les exemples rapportées par EMANUEL (1), par SPÆTH (2) et par GIGLIO (3). Dans le premier cas, il s'agissait d'une femme atteinte d'une tumeur fongueuse occupant les deux lèvres du col; on avait porté le diagnostic de sarcome de l'utérus ; la seconde malade avait une ulcération du col d'aspect franchement épithéliomateux ; les trois femmes opérées par Giglio offraient aussi des lésions cervicales qu'on avait prises pour des cancers ; dans tous ces cas, le microscope vint démontrer qu'on avait affaire à des altérations tuberculeuses.

Si la forme papillaire est difficile à différencier de certains épithéliomas, il est encore plus malaisé de décider, en présence de certaines malades, si l'on a affaire à une infiltration épithéliomateuse du col ou bien à une tuberculose à forme d'infiltration diffuse (4) ; dans ces conditions le parti le plus sage consistera à s'adresser à l'examen histologique ; ajoutons cependant que cette forme infiltrée offre une grande tendance à la caséification et à l'élimination des parties dégénérées, terminaison qui permettra de faire le diagnostic.

Nous ne dirons rien de la tuberculose *miliaire aiguë* ; elle est excessivement rare : on ne la rencontre que dans le cours de la bacillose aiguë généralisée (5).

Il nous reste à parler des ulcérations tuberculeuses isolées, peu nombreuses, que l'on rencontre parfois sur certains cols ; ces lésions sont rares ; le plus souvent, elles revêtent un aspect assez typique pour empêcher le clinicien de se fourvoyer, d'autant plus qu'il n'est pas exceptionnel de trouver, en même temps, des altérations analogues dans le vagin ; dans tous les cas, il sera toujours facile de faire l'excision d'une de ces productions et de la soumettre à l'examen microscopique.

En somme, pour arriver à déceler l'existence d'une tuberculose de l'utérus chez une femme offrant soit une simple augmentation du volume de l'utérus, soit des signes d'endométrite chronique, il faudra, avant tout, se souvenir que les déterminations bacillaires de

(1) EMANUEL. Zeitschrift für Gyn. Vol. XXIX.
(2) SPÆTH. Inaug. Dissertation 1885. Strasbourg.
(3) GIGLIO. Jahrbericht von Frommel, 1892.
(4) KAUFFMANN. Zeitschrift für Gyn. Vol. XXXVII, n° 1.
(5) DELBET. Loc. cit., p. 414.

matrice sont plus fréquentes qu'on ne le croit généralement (1). Il est certain que les formes primitives sont presque toujours impossibles à reconnaître, surtout en l'absence de toute altération de l'état général, surtout si la maladie affecte la forme interstitielle ou la forme d'endométrite chronique, à moins de constater l'existence de l'écoulement assez caractéristique dont nous avons parlé plus haut. Il n'en est pas de même des variétés secondaires : ici on pourra s'appuyer sur la déchéance générale de l'organisme, sur l'existence de localisations antérieures : pulmonaire, pleurale, péritonéale ou ostéo-articulaire; mais, même dans ces conditions relativement favorables à la solution du problème, le clinicien ne pourra émettre que des présomptions : la seule ressource qu'il aura à sa disposition pour essayer de dissiper ses doutes consistera dans un examen histologique rigoureux.

Pronostic. — Comme dans les autres processus dus à la pullulation du bacille de Koch, le pronostic doit être, ici aussi, des plus réservés. Il est certain, cependant, que la tuberculose limitée au col et caractérisée par des ulcérations plus ou moins discrètes, est bien moins alarmante que si elle affecte le type endométritique ou le type interstitiel. Toujours est-il, qu'abandonnée à elle-même, cette affection se termine presque toujours par la mort : celle-ci peut être la conséquence de l'extension des lésions au péritoine pelvien, puis à la grande séreuse abdominale (2); mais la terminaison fatale peut aussi survenir par le fait d'une méningite tuberculeuse (3), d'une phtisie pulmonaire à marche plus ou moins rapide, ou d'une bacillose miliaire aiguë généralisée; d'autres s'éteignent dans la cachexie, ou bien succombent à la dégénérescence amyloïde des viscères, après avoir passé par maintes alternatives d'aggravation et de rémissions.

Traitement. — De tout ce qui vient d'être dit, il résulte évidemment comme conclusion, que la tuberculose de l'utérus est une affection grave, que les femmes qui en sont atteintes doivent se soumettre au traitement chirurgical dès que le diagnostic est nettement établi. Mais il n'en est pas moins certain que le chirurgien risquerait de faire fausse route en ayant recours, pour tous les cas, à une intervention franchement radicale, car, assez souvent, l'état général de

(1) Kauffmann. Loc. cit.
(2) Kauffmann. Loc. cit.
(3) Predoehl. Centrabl. f. Gyn., 1888, p. 330.

la malade est rop gravement compromis pour justifier une opération complète. Aussi est-il indispensable de régler sa conduite sur la gravité des cas, en tenant sérieusement compte de la santé générale et de l'état des forces des patientes. Par conséquent, toutes les fois qu'on se trouvera en présence de femmes profondément affaiblies, anémiées, ou qui offrent des lésions viscérales trop avancées dans leur évolution, il sera prudent de se borner à instituer un traitement purement palliatif. Dans ces conditions, la dilatation de la cavité utérine, suivie de l'application de pansements antiseptiques intra-utérins ou de cautérisations au chlorure de zinc, au nitrate d'argent, peut rendre de très réels services; on peut en dire autant des grands lavages intra-utérins et surtout du curretage. Les antiseptiques les plus recommandés en pareil cas sont très nombreux, le naphtol camphré, l'airol, la créosote, l'iodoforme,le xéroforme, l'actol, l'itrol, semblent être les plus efficaces.

Quant à la thérapeutique radicale, elle est toujours formellement indiquée chez des femmes qui paraissent indemnes de toute autre détermination tuberculeuse, chez celles dont l'état général reste, tout au moins, satisfaisant. Mais, ici encore, il est indispensable de faire une distinction entre les différentes formes de bacillose utérine, de manière à appliquer à chacune d'elles le traitement le plus approprié. Il est évident que lorsque les lésions sont simplement constituées par des ulcérations peu profondes, localisées à la portion sous-vaginale du col, l'hystérectomie totale ou même partielle est une mesure excessive : il suffira, ordinairement, de pratiquer une excision large de ces ulcérations, et de toucher les petites surfaces cruentées avec le thermocautère ; on pourra même faire cette ablation avec le couteau galvaniqne, sans effusion de sang. En revanche, si les lésions sont très confluentes ou trop profondes, quoique n'empiétant pas sur le segment supra-vaginal de la matrice, on devra conseiller l'amputation du col dans sa totalité.

Il n'en sera plus de même chez les personnes affligées des formes endométritiques et interstitielles : ici l'ablation du col seul est insuffisante, et le curettage ne fournit que des insuccès ; la seule intervention rationnelle, capable de donner lieu à une guérison définitive ou à une survie de longue durée, est l'hystérectomie vaginale totale : le sacrifice de l'organe peut seul mettre à l'abri des récidives et prévenir la marche extensive des lésions. Quelques auteurs vont même jusqu'à recommander l'ablation des annexes, en se basant sur ce fait que, le plus souvent, il existe des lésions conco-

mitantes des ovaires et des trompes. Dans ces conditions, et, à plus forte raison, si l'envahissemement des annexes est plus ou moins démontré, il vaudrait peut-être mieux pratiquer, de parti pris, la castration abdominale totale, car cette opération permet d'enlever plus complètement et plus sûrement tous les tissus compromis

En terminant, il n'est pas inutile de dire quelques mots de la prophylaxie. La contamination de l'utérus par le coït étant possible, on ne saurait être taxé d'exagération, en posant la règle de conduite suivante, à savoir, que tout chirurgien, appelé à donner des soins à un individu porteur d'un testicule tuberculeux, ou bien offrant des lésions bacillaires au niveau de sa prostate ou de ses voies urinaires, agira sagement en prévenant le patient des dangers qu'il fait courir à sa femme, et au besoin, même, devra user de toute son autorité, de toute son influence, pour interdire les relations sexuelles.

Le traitement général ne devra pas non plus être négligé; on s'efforcera de tonifier l'organisme, de donner des forces aux malades pour leur permettre de lutter contre l'infection : l'huile de foie de morue, l'iodure de fer, les préparations arsenicales, la cure par l'air, pourront rendre ici les mêmes services que dans les autres formes de tuberculose.

RECUEIL DE FAITS

Hôpital Necker. — Service de M. le professeur Le Dentu.

FRACTURE SPONTANÉE DU FÉMUR CHEZ UN TABÉTIQUE.

Par J. BOUGLÉ
Prosecteur à la Faculté.

Les fractures spontanées du tabes sont aujourd'hui de notion vulgaire ; signalées en 1873 par J.-M. Charcot, puis par Weir Mitchell, elles ont été, depuis cette époque, étudiées par un grand nombre d'auteurs, tant en France qu'à l'étranger, et les traités classiques leur consacrent un chapitre important.

Cependant quelques points de leur histoire sont encore assez obscurs et, à notre sens, incomplètement élucidés. L'observation

suivante que M. le professeur Le Dentu a bien voulu nous permettre de recueillir dans son service de Necker est intéressante à plus d'un titre.

Observation. — X..., âgé de 37 ans. Charretier. Entré le 11 novembre 1897, salle Malgaigne lit n° 36.

Il y a douze ou treize ans, a eu un chancre du méat et en même temps un écoulement uréthral vraisemblablement de nature blennoragique. Il prit du copahu et se fit des injections uréthrales, mais ne fut pas soigné spécialement pour son chancre, dont il ne conserve actuellement aucune cicatrice appréciable. C'est le seul indice de syphilis que nous ayons pu relever.

Bronchite (?) en 1887 pour laquelle il fut soigné à l'aide de bains de vapeur. Nouvelle bronchite en 1891. Depuis, nous dit le malade, il tousse sans cesse.

En 1896, ouverture spontanée d'un furoncle de la joue ; peu de temps après ouverture également spontanée d'un furoncle à la fesse.

Le début du tabes semble remonter à quatre ou cinq ans sans que le malade puisse préciser davantage. Depuis cette époque il souffre de douleurs fulgurantes dans les deux jambes, avec prédominance à droite, le long du tibia et dans l'épaisseur du mollet. Ces douleurs sont particulièrement marquées la nuit.

En 1894, il se contusionne le genou droit et va se faire soigner à l'hôpital Lariboisière. On constate l'existence d'un abondant épanchement sanguin dans le genou. Depuis son enfance (9 ans) le genou droit était demeuré plus faible et parfois douloureux à la suite d'une plaie produite par un coup de hache et dont il porte la cicatrice à la face interne du genou.

Le 19 août 1895, portant une charge sur le dos, il fait un faux pas, en descendant un trottoir, il ressent aussitôt un craquement et tombe. *N'éprouvant aucune douleur*, il essaie de se relever, mais il s'aperçoit alors d'une saillie énorme de la cuisse et se fait transporter à l'Hôtel-Dieu.

A cause du gonflement très prononcé, le membre inférieur gauche est provisoirement placé dans une gouttière métallique et maintenu avec de l'ouate et des bandes. Au bout de huit jours, on lui applique un appareil à extension continu fait de bandes de diachylon ; le poids tenseur est de 9 kilos (?). L'appareil est maintenu pendant deux mois. Le malade éprouve des douleurs atroces au talon gauche et au cinquième orteil qui ne sont calmées que par des piqûres de morphine et des pilules d'opium.

Au bout de *soixante-huit jours*, le malade essaie de se lever; mais dès le second jour, le gonflement du membre blessé est si marquée que le chef de clinique prononce le nom de phlébite et fait appliquer

un appareil ouaté compressif de tout le membre. Ce pansement reste vingt-cinq jours. Quand on le retire, on constate les traces d'une ecchymose étendue à une grande partie de la cuisse.

A cette époque, *quatre-vingt-douze jours* environ après l'accident, on recherche l'état de rigidité du fémur, exploration d'autant plus aisée que le malade n'éprouve aucune douleur, et on s'assure ainsi que la *consolidation n'est pas encore faite.*

Le malade nous dit qu'il y a seulement un an qu'il peut s'appuyer sur sa jambe gauche, et encore n'a-t-il pas quitté ses béquilles jusqu'à aujourd'hui.

Actuellement la fracture semble être consolidée; mais le *cal est encore extrêmement volumineux*. Il occupe la moitié supérieure de la cuisse et fait une très forte saillie sous les téguments de la région antéro-externe. Arrondi dans son ensemble, également dur partout, on sent à sa surface un sillon allongé suivant l'axe du membre et qui semble être en rapport avec le passage du muscle droit antérieur de la cuisse, comme si la face externe du cal était venue se modeler sur la face profonde des muscles périfémoraux. L'artère fémorale est soulevée et refoulée en dedans; ses battements sont plus appréciables que du côté sain; les veines superficielles sont dilatées dans la région supéro-externe. En haut on sent nettement au-dessus du cal la saillie normale du gros trochanter.

Il s'agissait donc d'une fracture de la partie supérieure de la diaphyse. Le raccourcissement du membre, mesuré de l'épine iliaque antéro-supérieure à la pointe de la malléole interne, est de deux centimètres.

Il ne s'agit donc pas d'un cal vicieux par chevauchement exagéré, le raccourcissement est en effet très modéré, ni d'une déformation par écartement notable des fragments; ce n'est pas le *cal en crosse*, qu'on rencontre parfois dans les fractures sous-trochantériennes mal consolidées. Ici, le cal est régulièrement hypertrophié, sphérique, sans saillie fragmentaire appréciable.

Dans sa partie la plus large, la circonférence de la cuisse malade mesure 59 centimètres, tandis que la cuisse droite n'a que 50 centimètres, et cela, malgré une atrophie notable des masses charnues de la cuisse gauche.

Il est impossible de dire s'il existe une altération de l'articulation coxo-fémorale gauche; on ne perçoit aucun craquement, les mouvements sont libres; seule, la flexion est limitée, probablement à cause de la saillie antérieure du cal.

Les genoux ne sont pas normaux et présentent des altérations (plus accentuées à droite), en rapport, sans doute, avec un début d'arthropathie tabétique. La rotule est épaissie et élargie à droite; elle mesure 8 centimètres de largeur sur 7 de long, au lieu de

65 millimètres et 60 du côté gauche. A droite, le tibia est très hypertrophié, surtout dans sa portion interne; la circonférence du genou mesure 35 centimètres et 33 à gauche. L'hypertrophie du plateau tibial existe également à gauche, quoique moins accentuée, avec prédominance à la partie interne. Pas d'épanchement à droite. A gauche, léger degré d'épanchement et un peu de mobilité latérale, indiquant que l'hydarthrose y a été plus abondante (ce qui est en rapport avec la fracture du fémur).

A gauche, la malléole externe est augmentée de volume dans son ensemble ; la circonférence bi-malléolaire mesure 24 centimètres à gauche, et 23 à droite.

Mal perforant à la pulpe des troisièmes orteils des deux côtés.

Il y a deux mois, est apparue spontanément sur le flanc interne du cinquième orteil, une ulcération, par laquelle s'est éliminé un fragment de phalange ; l'amputation de l'orteil fut pratiquée *sans anesthésie* et sans douleur.

Les réflexes rotuliens et crémastériens sont abolis. Depuis deux ans, perte du sens musculaire ; anesthésie plantaire, il marche sur de la laine ; il perd ses jambes dans son lit.

La sensibilité cutanée au contact et à la douleur, est conservée ; peut-être y a-t-il, aux membres inférieurs, un léger retard de la sensibilité tactile.

Hyperesthésie au froid, surtout au niveau du membre inférieur gauche.

Depuis quelques mois, incoordination motrice des membres inférieurs, au lit, et surtout dans la station debout et dans la marche. Signe de Romberg.

Inégalité pupillaire, un peu de mydriase à droite. Signe d'Argyll Robertson.

Quelques troubles urinaires : lenteur de la miction ; fausse incontinence. L'exploration de l'urèthre à la bougie à boule olivaire n'ayant pas été faite, il est difficile de dire ce qui revient au tabes et ce qui pourrait dépendre d'un certain degré de rétrécissement blennorrhagique.

Urines normales. Rien au cœur. Léger degré d'emphysème pulmonaire. Signes d'éthylisme.

Ce cas rentre donc dans la catégorie des *fractures tabétiques précoces*, survenant à la période préataxique, peu de temps après l'apparition des douleurs fulgurantes et la disparition du sens musculaire. Ces fractures sont relativement rares ; dans une statistique de 41 cas, publiée antérieurement (1) nous n'avons trouvé que deux

(1) Thèse de doctorat. 1895-1896.

faits de fractures au début du tabes : ceux de Dutil et de Fournier. Sans vouloir, à propos de ce cas, rouvrir le débat de la pathogénie des lésions ostéo-articulaires du tabes, nous ferons remarquer que notre observation vient à l'appui de la théorie, aujourd'hui généralement admise, qui classe ces lésions ostéo-articulaires parmi les symptômes de la maladie et non parmi les complications ultimes liées à la cachexie terminale.

L'*absence de douleur*, au moment de l'accident, est dans ce cas, très nette et très caractéristique. On sait que d'après Brissaud et Marinesco, les altérations osseuses, et d'une façon générale, les lésions trophiques du tabes seraient d'origine réflexe, secondaires aux troubles de la sensibilité profonde (musculaire, fibreuse et ostéo-articulaire).

Il s'agit d'une fracture de *cause indirecte*, la fracture était faite lorsque le malade est tombé. A ce point de vue encore la fracture est classique, les ruptures osseuses dites spontanées se produisant beaucoup plus souvent par action indirecte que consécutivement à un traumatisme direct. Quant à savoir quel fut son mécanisme, si l'os s'est brisé par torsion ou sous l'influence de la contraction musculaire, il est difficile de le dire, et l'on peut admettre comme vraisemblable l'hypothèse que ces deux causes ont concouru à la production de la fracture.

Ainsi que cela se voit habituellement dans ces fractures tabétiques, le gonflement immédiat a été considérable, par écartement des fragments et par épanchement sanguin très prononcé, se manifestant quelques jours après par une ecchymose énorme.

Actuellement, deux ans après la fracture, le gonflement est dû au cal encore très exubérant. La saillie osseuse, régulièrement arrondie, ne semble être due ni à un chevauchement très marqué ni à un grand écartement des fragments mais plutôt à une ostéogénèse périostique tout à fait anormale sur laquelle nous avons déjà insisté (1) et que nous avons décrite d'après un cas analogue.

Enfin le *retard de la consolidation* est manifeste dans cette observation. Charcot avait cru remarquer que les fractures des tabétiques se consolidaient *plus rapidement* que les fractures des sujets sains. En réalité il n'en est rien, et ce que la logique pouvait faire admettre *a priori*, étant données les lésions profondes de raréfaction de l'os tabétique, se trouve confirmé par les faits. Sur une statistique de

---

(1) Loc. citato.

59 fractures survenues chez 41 tabétiques, nous avons trouvé le retard ou le défaut de consolidation signalé dans la proportion de 50 p. 100. A ce dernier point de vue cette nouvelle observation est donc encore absolument classique.

REVUE ANALYTIQUE (1)

Action des préparations de glande thyroïde sur les cellules nerveuses de l'écorce, par HENRY J. BERKLEY (*Bull. of the Johns Hopkins Hosp.* Baltimore. Juillet 1897). — De nombreuses publications, tant en Europe qu'en Amérique, ont fait connaître l'action favorable de l'extrait thyroïdien, mais presque toutes ne se placent qu'au point de vue clinique et sont très optimistes; on peut cependant dire, après les avoir passées en revue, que les résultats auraient été aussi brillants si le médicament n'avait pas été administré.

Il est cependant vrai que cet extrait administré soit aux hommes, soit aux animaux, peut occasionner de très graves symptômes de nature toxémique, atteignant les fonctions cérébrales, vaso-motrices et digestives, et peut-être aussi l'action normale de ces glandes sans canaux excréteurs qui versent dans la circulation une substance puissante quoique inconnue. Quand son administration est un peu poussée, même à un degré modéré, la mort en est invariablement le résultat, soit à la suite de convulsions, soit à la suite d'amaigrissement progressif, avec signes d'intoxication profonde du système nerveux central, consistant en modifications de l'action du cœur et des mouvements respiratoires.

Un tel médicament ne peut par conséquent être administré impunément à un sujet quelconque, sain ou malade, et c'est pour préciser sa toxicité que l'auteur entreprit les expériences suivantes. La première série d'expériences fut faite sur 8 patients aliénés de l'Asile de la Ville, qui, à l'exception d'un, avaient dépassé la période pendant laquelle on peut espérer la guérison. On administra à ces malades des tablettes de corps thyroïde, chacune représentant

(1) L'importance et la longueur des *Mémoires originaux* nous oblige à restreindre pour cette fois notre *Revue analytique* et notre *Bibliographie*.

5 grains de glande fraîche de mouton, en commençant par une seule tablette par jour pendant trois jours, puis, après l'établissement d'une certaine tolérance, la dose fut portée à deux tablettes, puis à trois, à moins que les symptômes ne devinssent graves. La durée du traitement variait selon les résultats.

L'amaigrissement suivit toujours l'administration des tablettes qui causa des troubles circulatoires sous forme de tachycardie et d'affaiblissement de l'action cardiaque. Dans plus de la moitié des cas, il y eut des troubles digestifs et une légère pyrexie Chez deux sujets, on nota une odeur particulière de la sueur, et chez tous une augmentation de la transpiration cutanée. Dans tous les cas également, on nota un degré plus ou moins grand d'excitation mentale ou motrice. Deux sujets devinrent furieux et l'un d'eux mourut avant que l'excitation eût disparu, ayant succombé à une tuberculose généralisée aiguë. Une infiltration gélatineuse particulière, semblable à celle du myxœdème, des téguments du front et des joues, ainsi qu'un œdème de la peau sur les éminences malaires, fut notée dans deux cas dans lesquels le traitement avait duré un certain temps.

Cet essai de traitement prouve donc qu'il n'est pas sans danger pour la santé et la vie du sujet.

L'auteur expérimenta ensuite sur les animaux. Ce furent d'abord cinq souris, auxquelles on administra ces tablettes, puis quatre cobayes. Ces derniers succombèrent à une intoxication dont la marche fut plus rapide que chez les souris, peut-être parce que ces dernières n'absorbaient pas les tablettes en totalité. Chez les cobayes, dans un cas, il fallut moins de 1 p. 100 de glande desséchée pour produire en cinq jours un résultat fatal.

L'examen microscopique des cerveaux des huit souris et cobayes montra, par les colorations au phospho-molybdate d'argent et à l'aniline et hématoxyline, une intégrité absolue des éléments nerveux et de la névroglie. Les coupes montrèrent l'apparence normale des noyaux et nucléoles, et on ne trouva aucune altération même dans les tuniques des vaisseaux, malgré des recherches soigneuses. Pas d'altérations non plus dans le foie, sauf la congestion habituelle dans ces cas. C'est un poison chimique qui agit donc sur le tissu nerveux d'une toute autre manière que le ricin et l'alcool, et dont le mode d'action nous échappe quant à présent.

A. Termet.

Sur l'œdème dans la maladie de Graves, par Hector Mackensie (*Edimb. med. Journ.*, avril 1897).— La maladie de Graves est quel-

quefois accompagnée d'œdème, qui peut être local ou général, dépressible et séreux ou non dépressible et probablement mucoïde, et qui peut être plus ou moins transitoire ou permanent.

Maude divise les sortes d'œdème en : 1° œdème d'origine cardiaque; 2° œdème d'origine nerveuse; 3° œdème transitoire.

Il n'est pas très rare, chez les sujets atteints de maladie de Graves et très débilités, de rencontrer un certain degré d'œdème dans les parties déclives du corps, œdème dont la situation est influencée par la pesanteur et dont la cause relève de la faiblesse de la contraction cardiaque. Ces œdèmes ne paraissent avoir aucun rapport avec la présence d'albumine dans l'urine. Dans les cas les plus remarquables d'albuminurie coïncidant avec la maladie de Graves, il n'y avait pas d'hydropisie.

Möbius, dans son traité récent, parle d'une forme d'œdème circonscrit en relation évidente avec l'urticaire. Dans cette forme, des tumeurs fermes se produisent sur le corps, durent plus ou moins longtemps, puis disparaissent. Les paupières d'un œil, une main, un pied, la face du tibia, la paroi abdominale peuvent être le siège de cet œdème. Maude a décrit un œdème évoluant en quelques heures; des tumeurs saillantes apparaissent en différents points de la face, du cou, des bras, des mains; sur les deux paupières d'un seul côté. Je n'ai point eu l'occasion d'observer chez mes malades des œdèmes de ce genre. Les œdèmes circonscrits ne dépendent pas du poids ni de la position du malade et ne sont pas la conséquence de la faiblesse cardiaque. Möbius rapporte, d'après Basedow, deux descriptions de malades atteints d'œdèmes persistants de ce genre. L'œdème affectait les membres inférieurs qui étaient *colossaux*; il était dur et ne se laissait pas déprimer. Les mouchetures ne laissaient pas échapper de sérum. Möbius a vu un cas analogue dans lequel l'œdème dura trois mois jusqu'à la mort du malade. Cuffer observa de l'œdème de la face et des membres plus marqué à gauche qu'à droite et associé à des troubles vaso-moteurs. On a observé aussi des tuméfactions indolores des jointures apparaissant et disparaissant sans cause.

Un des œdèmes les plus intéressants parmi les œdèmes locaux est celui des paupières. Stellwag a décrit un gonflement en forme de poche de la paupière inférieure, avec saillie considérable d'une veine bleue et douleur accentuée du front et du vertex.

Vigouroux décrit ce qu'il appelle *faux œdème des paupières*. Il dit qu'il est relativement fréquent, quoiqu'il ne l'ait pas trouvé décrit par les autres. C'est un gonflement des paupières qui leur donne un

aspect œdémateux et qui est très persistant. Il pense qu'il pourrait être en relation avec la parésie de l'orbiculaire et il observa que lorsqu'on faisait contracter ce dernier par l'électricité, cet œdème disparaissait. Maude pense également que ces gonflements ne sont pas vraiment œdémateux.

Probablement, certains d'entre eux ne sont pas de vrais œdèmes, tandis que d'autres en sont, mais je ne vois pas bien comment on peut, par simple inspection, distinguer les uns des autres. Dans quelques-uns des cas que je rapporte, le gonflement des paupières a été associé avec de l'œdème mou des jambes; dans d'autres, il n'y en avait nulle part ailleurs. Quelquefois, c'est la paupière supérieure qui est affectée, quelquefois l'inférieure, quelquefois les deux. Dans les cas récents, je pense qu'il s'agit d'un œdème vrai, mais dans les cas chroniques, comme dans ceux de Vigouroux, je pense qu'il se rapproche plus du gonflement myxœdémateux. Gowers mentionne qu'il a observé du gonflement œdémateux des paupières après la disparition des autres symptômes. J'ai noté dans l'étude sur la maladie de Graves que j'ai donnée en 1890 : « Dans trois de mes cas de longue durée, l'*œdème* des paupières est présent et dans deux autres cas, je l'ai observé ». Si j'avais à récrire cette note, je dirais *gonflement* au lieu d'*œdème*.

Dans les cas où ce gonflement affecte la paupière supérieure, les sourcils sont élevés et plus arqués.

L'auteur rapporte ensuite plusieurs cas concernant le gonflement ou l'œdème des paupières. Les trois premiers sont intéressants à cause de la guérison des malades après plusieurs années et à cause de la persistance du gonflement des paupières. Le quatrième cas concerne un œdème des paupières coïncidant avec de l'œdème de la face et des jambes.

Dans le cinquième cas, il y avait peu d'exophthalmie, mais il y avait de l'œdème des paupières inférieures; dans le sixième cas, avec ce dernier symptôme coïncidait une exophthalmie considérable. Le cinquième cas montre que l'œdème ne dépend pas de l'exophthalmie. Dans le septième cas, il y avait du gonflement marqué des paupières supérieures à un stade précoce de la maladie, avec un degré extrême de ptosis.

Dans le huitième cas, il s'agit d'un œdème généralisé au début de la maladie qui fut brusque et qui disparut rapidement sous l'influence de la digitale.

Le neuvième cas concerne une femme de 35 ans, qui présenta de

l'œdème des extrémités inférieures et de l'ascite survenus quelques mois avant la terminaison fatale.

On peut aussi observer des œdèmes préagoniques dus à l'affaiblissement du cœur.

En somme, mon expérience sur l'œdème dans la maladie de Graves peut se résumer ainsi :

1° Il n'est pas rare d'observer un léger œdème limité aux jambes, résultant de la faiblesse cardiaque et disparaissant sous l'influence des toniques cardiaques;

2° Un œdème généralisé peut être un des symptômes principaux de la période de début de la maladie, et il n'est pas nécessairement d'un mauvais pronostic;

3° Un œdème généralisé peut survenir avant la mort;

4° Un œdème local peut affecter les paupières, soit les supérieures, soit les inférieures, soit les deux à la fois;

5° Le gonflement des paupières peut être un symptôme précoce, comme il peut n'apparaître qu'au bout de plusieurs années;

6° Ce gonflement est quelquefois très persistant et peut rester après la disparition de tous les autres symptômes;

7° Quelquefois on observe un œdème non dépressible, affectant les membres inférieurs et ressemblant au gonflement myxœdémateux. Il n'est pas toutefois influencé par le traitement thyroïdien. Il peut aussi affecter la paroi abdominale, comme l'a observé Basedow;

8° Je n'ai aucune expérience personnelle des gonflements fugitifs décrits par Maude.

A. Termet.

BIBLIOGRAPHIE

P. Brouardel et A. Gilbert. **Traité de médecine et de thérapeutique. Tome IV. Maladies du tube digestif et maladies du péritoine**, Paris, J.-B. Baillière, 1897.

Ce volume comprend la pathologie du tube digestif. Les maladies de la bouche et du pharynx ont été décrites par MM. J. Teissier et J. Roque (de Lyon). A M. Galliard sont dus les chapitres relatifs aux affections de l'œsophage et de l'intestin. L'helminthiase intestinale est de M. Laboulbène, les entérites infantiles de MM. Hutinel et

Thiercelin ; les maladies du péritoine de M. E. Dupré. Ces noms seuls indiquent que chacune de ces importantes parties a été traitée par un auteur dont la compétence spéciale est notoire.

Dans le présent livre, les maladies de l'estomac occupent une large place. MM. Hayem et G. Lion ont produit à leur sujet un ouvrage considérable.

L'étude des maladies de l'estomac nécessite l'emploi de méthodes cliniques multiples. Au début de leur article, les auteurs ont exposé les procédés d'examen : exploration physique par les méthodes courantes, inspection, palpation, percussion, auscultation ; puis la technique du cathétérisme gastrique, de l'extraction des liquides stomacaux, de la distension artificielle de l'estomac et de l'examen du viscère par l'éclairage de sa cavité. L'exploration chimique a fait entrer la pathologie stomacale dans une voie nouvelle et vraiment scientifique. MM. Hayem et Lion exposent dans un détail précis les divers temps de cette exploration, l'ingestion et la composition des repas d'épreuve, leur mode d'extraction, l'analyse chimique des produits retirés. Ils étudient le processus normal de la digestion. Celui-ci se compose de deux actes : un acte sécrétoire qui produit un suc chargé de chlorures minéraux et un acte fermentatif pendant lequel ces chlorures fixes se décomposent, forment des combinaisons chloro-organiques vis-à-vis des matières alimentaires albuminoïdes destinées à être transformées en peptones. Ces actes ont une certaine durée d'évolution ; or, on a déterminé le temps qu'ils mettent à se produire. On a donc des éléments d'appréciation justes en considérant les troubles qui surviennent dans la quantité et la qualité des combinés chlorés contenus dans l'estomac à un moment donné. Le repas d'épreuve étant sensiblement le même dans tous les cas, les variations constatées sont rapportées à l'organisme observé. Si, par exemple, on dose le chlore total (T) on le verra ou normal, ou augmenté, ou diminué. Augmenté, il ne peut l'être qu'aux dépens des chlorures fixes secrétés par l'estomac, le repas d'épreuve en apportant une quantité toujours à peu près constante. Cette augmentation correspond à une suractivité plus grande, à une vascularisation excessive de l'organe à ce moment. Une diminution correspond à une anémie ou à une atrophie de la muqueuse. La valeur du chlore total (T) s'appelle *chlorurie*.

D'autre part, les quantités d'acide chlorhydrique libre (H), mis en liberté lors de la décomposition des chlorures fixes ou des chlorures organiques pendant la fermentation gastrique, jointes aux quan-

tités de chlore combiné (C) indiquent l'intensité du travail chimique de l'estomac. L'état de cette réaction chimique représenté par la somme (H + C) s'appelle *chlorhydrie*.

Pour que la digestion soit parfaite, pour que la peptonisation des albuminoïdes qui en est le terme ultime soit complète, il faut que le chlore se combine aux éléments organiques. Dans cette combinaison, une molécule de chlore nécessite l'emploi d'une molécule acide. L'acidité totale du suc gastrique étant représentée par A, la digestion idéale serait que toutes les valeurs de cette acidité A fussent égales à toutes les molécules de la chlorhydrie (H + C), qu'on ait $A = H + C$ ou bien $\frac{A - H}{C} = 1$. Cela n'a pas lieu en réalité, le rapport $\frac{A - H}{C}$ est voisin de l'unité, mais ne l'atteint pas. On le désigne par la lettre α et on l'appelle *coefficient qualitatif de peptonisation.*

Les variations d'α indiquent donc un trouble digestif dû soit à une acidité trop grande du suc, soit à une diminution des chlorures. Comme jamais toute l'acidité A n'est fournie par (H + C), si A est plus grand que (H + C) on y voit la présence d'acides organiques anormaux, acide lactique, acétique et autres acides, dont les uns sont facilement décelables par les réactifs appropriés et les autres sont encore mal connus

On a déterminé expérimentalement qu'au bout de la première heure de la digestion du repas d'épreuve, le rapport du chlore total aux chlorures fixes $\frac{T}{F}$ était égal à 3. On peut donc savoir si la digestion est, dans un cas donné, normale, moindre ou plus active.

Ces données fondamentales servent à établir la valeur d'une digestion et partant le degré de maladie de l'organe ; mais il n'est pas encore possible de dire quelle maladie frappe l'organe. Celui-ci peut réagir de la même manière sous l'influence d'altérations différentes. Cependant M. Hayem est parvenu à dégager certains types pathologiques. L'augmentation de la chlorhydrie (H + C) peut porter sur ses deux éléments à la fois : c'est l'hyperpepsie générale : ou sur un seul des deux, sur H ou sur C, l'un étant augmenté, l'autre diminué ou égal à la normale. On a ainsi l'hyperpepsie chloro-organique, C étant en excès, H étant moindre ou égal au taux normal ; — et l'hyperchlorhydrie, C étant moindre ou égal à la normale tandis que H est supérieur. L'hypopepsie correspond à la diminution de la

chlorhydrie. Cettte diminution peut aller jusqu'à son annulation complète. A est alors égal à zéro : c'est l'apepsie. Ces dernières altérations portent toutes sur la quantité des éléments évalués; mais dans d'autres types, non-seulement les quantités ne sont plus normales, mais les qualités des principes constitutifs du suc gastrique changent. On trouve dans l'estomac des acides divers, lactique, acétique, etc., les groupes chlorés n'ont plus la quantité de groupes acides voulue pour qu'ils se combinent et amènent la peptonisation. On a alors tous les inconvénients de l'hypopepsie.

Ces troubles quantitatifs et qualitatifs ne suffisent pas à donner une estimation complète de la valeur gastrique, il faut encore tenir compte des troubles évolutifs, c'est-à-dire de l'état du contenu gastrique à un moment donné de la digestion. Elle peut être accélérée ou ralentie. L'accélération peut être telle que l'estomac est vide au bout d'une heure. Plus fréquent est le ralentissement du processus digestif. Ce retard est plus ou moins accentué; quelquefois même la digestion est en quelque sorte indéfinie, l'estomac contenant toujours, même à jeun, un liquide résiduel. Celui-ci offre divers aspects, contient des débris alimentaires variés, parfois du sang et suivant sa composition prend une valeur diagnostique significative. La présence constante de parcelles alimentaires plus ou moins grossières, ingérées depuis plusieurs jours, y est caractéristique d'un obstacle mécanique.

Ces données exposées, MM. Hayem et Lion entrent dans la description des divers symptômes gastriques, dilatation, gastralgie, vomissements, gastrorrhagie, etc., puis font l'histoire des affections de l'estomac. La partie anatomo-pathologique en est capitale.

En résumant les principes essentiels de la pathologie gastrique, tels que M. Hayem les a établis, j'ai voulu montrer non seulement la valeur et l'intérêt de ces applications scientifiques, mais leur nécessité. Malgré l'aridité de ces recherches, il faut être convaincu qu'on ne peut plus aujourd'hui avoir une notion quelque peu valable sur l'état de l'estomac d'un malade qu'en recourant à la méthode de M. Hayem. Si compliquée qu'elle semble, elle n'envisage que les étapes connues du processus digestif. On ira encore plus loin dans l'analyse. Nous savons que le public médical est un peu réfractaire à cette compréhension des actes pathologiques, à cette recherche laborieuse de faits positifs. Mais le temps n'est plus où la médecine s'apprenait sur la simple lecture d'une belle dissertation. Comme autrefois, on réfléchit sur le malade, on observe mais en s'aidant de

tous les progrès des sciences voisines. Les grandes industries, tous les ans, pour se maintenir au premier rang, doivent réformer leur matériel à force d'argent et de peine ; la médecine, science appliquée comme elles, subit les mêmes phases, elle s'amplifie et se perfectionne. C'est à nous médecins, si nous avons le souci de n'être point retardataires et routiniers, de changer notre manière d'apprendre et de comprendre. Nous sommes aidés, dans cette voie, par les livres classiques récents les mieux compris, parmi lesquels compte, sans nul doute, le présent Traité de médecine de MM. Brouardel et Gilbert.

A. Létienne.

VARIÉTÉS

Le quatrième Congrès de Médecine tiendra sa prochaine session à Montpellier le 12 avril 1898, sous la présidence du professeur Bernheim, de Nancy. Les trois questions proposées sont :

1° *Des formes cliniques de la tuberculose pulmonaire.* Rapporteurs : MM. les professeurs Bard, de Lyon ; Revilliod, de Genève et Vergely, de Bordeaux ;

2° *Les associations microbiennes et infections mixtes.* Rapporteurs : MM. les professeurs Malvoz, de Liège ; Spillmann, de Nancy, et Widal de Paris ;

3° *De l'emploi thérapeutique des organes à sécrétion interne.* Rapporteurs : MM. les professeurs de Cerenville, de Lausanne ; Gilbert et Carnot, de Paris, et Mossé, de Toulouse.

Toute demande de renseignements et tout envoi d'adhésion et de fonds peuvent être dès à présent adressés au secrétaire général du Congrès, 10, rue du Jeu-de-Paume, Montpellier.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

❖ **Traité de médecine et de thérapeutique** publié sous la direction de MM. P. Brouardel et A. Gilbert, t. IV. Maladies du tube digestif et du péritoine, 1 vol., 8?2 pages. Paris, J.-B. Baillière et fils, 1897.

❖ **Traité de chirurgie clinique et opératoire** publié sous la direction de MM. A. Le Dentu et P. Delbet, t. V. *Œil, oreilles, nez, crâne et face, tumeurs congénitales et malformations, mâchoires*, par MM. A. Terson, A. Castex, A. Le Dentu, H. Nimier, 1 vol., 897 pages avec 211 figures dans le texte. Paris, J.-B. Baillière et fils, 1897.

P. Poirier. — Traité d'anatomie humaine, t. II, 3e fascicule, angéiologie, 1 vol. in-4°, 1.074 pages et 75 dessins; tome III, 2e fascicule, appareil respiratoire, 1 vol. 587 pages et 121 dessins. Paris, Masson et Cie, 1898.

E. Doyen (de Paris). — Technique chirurgicale, 1 vol. in-4°, 605 pages, 36 planches et 422 figures. Paris, Masson et Cie, 1897.

Pr Combemale et ses élèves (de Lille). — Leçons, faits et recherches cliniques recueillis durant l'année 1897, 1 vol., 162 pages. Lille, Le Bigot frères, 1897.

❖ **H. Bocquillon-Limousin** (de Paris). — Formulaire des médicaments nouveaux pour 1898, 1 vol. 320 pages. Paris, J.-B. Baillière, 1898.

❖ **P. Redard** (de Paris, chirurgien en chef du dispensaire Furtado-Heine). — Le torticolis et son traitement, 1 vol. in-8, 252 pages et 65 figures. Paris, G. Carré et C. Naud, 1898.

❖ **Hénocque (A.)**, Directeur adjoint du Laboratoire de Physique biologique du Collège de France. — Spectroscopie biologique. — Spectroscopie des organes, des tissus et des humeurs. Petit in-8. (*Encyclopédie scientifique des Aide-Mémoire*). Paris, Masson, 1897.

❖ **Delobel (J.)**, docteur en médecine, et **Cozette (P.)**, médecin-vétérinaire, lauréats de l'Académie de Médecine, à Noyon (Oise). — Vaccine et vaccination. Petit in-8. (*Encyclopédie scientifique des Aide-Mémoire.*) Paris, Masson, 1897.

❖ **Monod (Dr Ch.)**, professeur agrégé à la Faculté de Médecine, chirurgien de l'Hôpital Saint-Antoine, membre de l'Académie de Médecine, et **Vanverts (J.)**, interne des hôpitaux de Paris. — L'Appendicite. Petit in-8. (*Encyclopédie scientifique des Aide-Mémoire*). Paris, Masson, 1897).

Le rédacteur en chef, gérant,

S. DUPLAY

Paris. — Typ. A. DAVY, 52, rue Madame. — *Téléphone.*

ARCHIVES GÉNÉRALES DE MÉDECINE

MARS 1898

MÉMOIRES ORIGINAUX

ÉTUDES CLINIQUES SUR LE CHIMISME RESPIRATOIRE

Sixième partie

LES ÉCHANGES RESPIRATOIRES DANS L'ASCITE

PAR

ALBERT ROBIN, Membre de l'Académie de médecine, Médecin à la Pitié.

ET

MAURICE BINET, Chef de laboratoire à la Pitié, Médecin à Saint-Honoré.

I

Considérations générales et observations

Les hasards de la clinique nous ont conduit à étudier le chimisme respiratoire chez un homme atteint de cirrhose hypertrophique alcoolique compliquée d'une ascite volumineuse pour laquelle plusieurs ponctions ont été pratiquées. Cela nous a permis de nous rendre compte de l'état des échanges gazeux pendant les diverses périodes de la vacuité relative qui suit la paracentèse, d'accroissement et d'état maximum de l'épanchement, qui se succèdent. Comme les faits ne cadraient pas avec nos conjectures et leur étaient même généralement opposés, nous avons répété nos expériences sur d'autres malades et nous avons vu se confirmer nos premiers résultats.

Indépendamment de la maladie qui l'engendre et par le fait seul de son existence, l'ascite détermine une compression plus ou moins considérable de tous les viscères abdominaux. L'action des poumons et du cœur est, en même temps, gênée par le

refoulement du diaphragme et par la difficulté qu'il éprouve à s'abaisser. La circulation, la respiration, la digestion et toutes les fonctions des organes splanchniques thoraciques et surtout abdominaux sont sensiblement entravées. Par suite, il semble que les actes nutritifs doivent être moins actifs. Il paraît donc probable que, quand on donne issue à tout ce liquide inerte et gênant et qu'on libère tous ces organes, la vie doit reprendre un nouvel essor et la nutrition croître en raison des besoins créés par l'insuffisance nutritive pendant que l'ascite atteint son plein, et on s'attend à voir, après la paracentèse, les échanges respiratoires augmenter, pour une double raison chimique et mécanique.

Au lieu de cela, c'est à la diminution du chimisme respiratoire que nous avons habituellement assisté dans les vingt-quatre heures qui ont suivi l'évacuation de la collection séreuse, et à son accroissement parallèle avec celui de l'ascite, de telle sorte que ce chimisme atteint son maximum avec elle.

Ces faits nous ont paru assez intéressants pour faire l'objet d'un mémoire spécial.

Il n'entre pas dans le cadre de ce mémoire d'étudier la nutrition dans les diverses maladies, causes efficientes de l'ascite. Nous ne nous occuperons que de ce symptôme dans ses rapports avec les échanges gazeux.

Les malades qui ont servi à ces recherches sont au nombre de six. Ils étaient affectés de cirrhose hypertrophique alcoolique ou syphilitique, de cancer de l'ovaire, de l'utérus et du péritoine, de péritonite tuberculeuse. Ils présentaient une ascite volumineuse qui a nécessité une ou plusieurs ponctions.

Voici quelques détails sur ces malades.

I. — H. (salle Serres n° 23), 39 ans. *Cirrhose hypertrophique alcoolique avec ictère chronique.* — Ascite. — Hypertrophie de la rate. — Fonctions digestives conservées. — Congestion pulmonaire passive.

La première ponction est faite le 26 octobre 1895, le malade ayant eu des syncopes pendant la nuit, par suite de l'extrême gêne de la circulation. Pendant l'évacuation du liquide, des menaces de syncope forcent à interrompre l'opération. On n'a pu extraire que

6 litres 500 de sérosité pesant 1012; il en reste au moins autant. Néanmoins le malade est soulagé.

L'ascite se reproduit très vite, et le 30, une nouvelle paracentèse est nécessaire. Elle donne issue à 8 litres de sérosité (densité 1012), mais elle est interrompue par l'apparition d'un œdème pulmonaire aigu. — Le lendemain l'œdème a disparu; il ne reste que la congestion pulmonaire ancienne.

Le 4 novembre, l'épanchement s'est déjà reformé; il y a un œdème considérable des membres inférieurs. Le 9, on fait une troisième ponction. La dyspnée très légère, qui existait avant, persiste malgré les 10 litres de liquide évacués.

Le 19 novembre, une nouvelle paracentèse devient nécessaire; 12 lit. 500 de sérosité sont enlevés sans incident.

Le 21, survient de la diarrhée; puis, le 25, apparaissent des douleurs très vives liées à une poussée de périhépatite et de périsplénite.

Le 27, une cinquième ponction enlève 12 lit. 500 de liquide; mais le soir, la température monte à 39°,6 par suite d'une poussée péritonéale.

A partir de ce moment, l'état du malade va en s'aggravant, avec des alternatives d'amélioration passagère.

Le 7 décembre, il paraît être au plus mal; cependant il survit. Le 10, on fait une sixième ponction interrompue par une violente douleur survenue au niveau de l'épigastre; 8 litres seulement ont été enlevés. La mort survient dans la nuit.

II. — L. Marie (salle Valleix, n° 23), femme de 36 ans. Symptômes d'alcoolisme chronique et *cirrhose hypertrophique alcoolique*. L'ascite a débuté au mois d'août 1896, accompagnée d'œdème des membres inférieurs. Elle s'est développée lentement. L'état général est assez bon, bien qu'il y ait de l'anorexie et des troubles digestifs.

Une ponction est faite le 27 octobre 1896; une autre, le 16 novembre, la malade étant très faible et ayant le pouls à peine sensible.

Une troisième ponction, effectuée le 7 décembre, procure une amélioration notable. Ces trois opérations ont donné issue à 12 lit. 300, 11 litres et 12 litres de sérosité d'une densité de 1006 à 1011.

III. — J. (salle Serres, n° 26), 61 ans. *Cirrhose d'origine syphilitique*, avec ascite considérable. Cet homme est dans une cachexie

profonde, accompagnée de gâtisme. Il présente une dépression intellectuelle et physique très marquée.

On lui enlève 11 lit. 500 de liquide, le 4 novembre 1895, ce qui ne le soulage pas. Son état de faiblesse augmente et la mort survient quelques jours après.

IV. — L. Thérèse (salle Valleix, n° 15), femme de 49 ans, atteinte de *cancer* qui, de l'ovaire s'est étendu au péritoine et à l'utérus. Elle a de l'anorexie, des troubles digestifs, une constipation opiniâtre et un amaigrissement considérable.

Une ponction, le 4 mars 1895, enlève 6 lit. 500 de liquide, d'une densité de 1015, et amène un soulagement consécutif.

Mais, le 9 mars, survient de l'obstruction intestinale avec vomissements, etc.; la cachexie progresse rapidement et la mort survient le 24 du même mois.

V. — B. (salle Serres, n° 4), est atteint de *tuberculose pulmonaire et péritonéale.* Il a l'apparence d'un cirrhotique avec une ascite considérable, de l'œdème des membres inférieurs et une grosse rate douloureuse ; le foie est petit.

Il a de l'infiltration bacillaire de tout le poumon gauche. Son appétit est conservé, mais il a de la diarrhée. Le cœur est bon et l'état général satisfaisant.

Le 6 décembre 1896, la diarrhée devient très abondante. Le 14, on lui enlève 6 lit. 600 de liquide. Cette ponction est suivie d'une amélioration consécutive et durable, car l'ascite ne se reproduit pas.

VI. — F., Françoise (salle Valleix, n° 14), est atteinte de *cirrhose hypertrophique d'origine alcoolique.* Elle a un léger subictère de la cornée, un peu de purpura à la partie inférieure des jambes, de l'hématurie, des troubles cardiaques (un souffle systolique tricuspidien), de la bronchite, de l'œdème pulmonaire et présente des frottement pleuraux.

Son ascite est volumineuse avec de l'œdème des membres inférieurs.

Elle a de la diarrhée et a perdu l'appétit. La rate est grosse.

Une ponction, faite le 11 mars 1897, donne issue à 7 lit. 500 de sérosité. Elle est suivie d'une amélioration passagère ; puis la malade s'affaiblit.

Le 12 avril, on pratique une nouvelle ponction de 6 lit. 500, et le lendemain la malade meurt subitement sans que rien ait fait prévoir cette terminaison. La cachexie n'était pas très prononcée et un soulagement avait suivi la ponction.

Nous avons étudié, au point de vue des échanges gazeux, l'influence des douze ponctions pratiquées chez ces malades.

II

Le chimisme respiratoire chez les malades atteints d'ascite.

Il est important de rechercher avant tout si l'ascite influence les échanges gazeux en les diminuant ou en les augmentant. Pour permettre une étude rapide des actes respiratoires chez les ascitiques, nous avons réuni dans un tableau la moyenne de toutes les analyses faites chez chacun des sujets et la moyenne générale d'ensemble. Comme l'évacuation de l'épanchement n'est jamais complète, que généralement elle ne dépasse pas de beaucoup la moitié de celui-ci, nous avons pensé que, même après cette opération, les malades étaient encore en état d'ascite, amoindrie, mais non supprimée. Comme d'autre part, la collection se renouvelle habituellement avec une extrême rapidité, nous n'avons pas hésité à joindre aux autres analyses celles faites dans les 24 heures qui suivent la ponction.

Tableau d'ensemble des échanges respiratoires chez les ascitiques

Nombre des analyses	Observations	Nombre de respirations à la minute	Capacité pulmonaire	CO^2 produit pour 100	O^2 consommé total pour 100	Ventilation par minute et par kilogramme de poids	CO^2 produit par minute et par kilogramme	O^2 consommé total par minute et par kilogramme	O^2 absorbé par les tissus par minute et par kilogramme	Quotient respiratoire
			CMC			CMC	CMC	CMC	CMC	
36	1° H..	24.47	1310.3	2,78	3,52	107,490	2,988	3,783	0,795	0,789
8	2° M..	24	1193	3,84	4,82	161,921	6,218	7,804	1.586	0,796
5	3° J..	28,8		2.44	3,24	110,727	2,702	3,587	0,885	0,753
7	4° L..	25	1109	2,94	3,91	250,528	7,365	9,795	2.430	0,751
4	5° B..	27,2	914	2.77	3,95	127,175	3,522	5,023	1,501	0,701
3	6° H..	25	948	2,6	3,6	139,242	3,620	5,017	1,397	0,723
Moyenne (1) de la total. des analys^es		25	1220.6	2.892	3.737	133.313	3.885	4.982	1.127	0.773

Nous savons que ces analyses offrent des chiffres moins

(1) Cette moyenne est extraite de l'ensemble de toutes les analyses et non de la réunion des moyennes de chaque sujet.

élevés, en moyenne, que les autres, ainsi que nous le verrons plus loin. Il suffit donc que nous soyons prévenus pour éviter une erreur d'appréciation.

Passons en revue les chiffres de ce tableau :

A. — *Fréquence de la respiration.*

On remarquera d'abord que la respiration est un peu plus fréquente chez les ascitiques que dans l'état normal. Sa fréquence est de 25 respirations par minute, variant entre les moyennes 24 et 28,8. Mais ces chiffres sont peu élevés et n'indiquent pas une dyspnée accentuée.

B. — *Capacité respiratoire.*

Cette mesure est au-dessous de la normale. Ses chiffres seraient encore plus bas si nous avions pu la déterminer chez J... (obs. III), dont l'état était extrêmement déprimé. Nous savons, en effet, que la capacité maxima des poumons est influencée par l'état de l'organisme, en général, et surtout du système nerveux. Il n'est donc pas prouvé que ce soit uniquement à l'état des poumons et à leur compression par l'ascite qu'est due la moyenne très faible (1.220 centimètres cubes), de la capacité vitale.

Nos malades étaient presque tous des cachectiques arrivés à la dernière période de leur résistance organique, qui ne pouvaient avoir, par conséquent, qu'une faible capacité pulmonaire. Nous verrons, d'ailleurs, plus loin, que l'ascite n'est pour rien dans son abaissement.

C. — *Proportions centésimales de l'acide carbonique exhalé et de l'oxygène consommé par rapport à l'air expiré.*

La quantité de ces gaz est diminuée chez tous nos sujets, sauf chez L..., Marie (obs. II). La moyenne générale de chacun est au-dessous de la moyenne, variant de 2,44 à 3,84 p. 100 pour l'acide carbonique (en moyenne 2,89), et de 3,24 à 4,82 pour l'oxygène (en moyenne 3,73).

Si nous donnions ici toutes les analyses, on verrait que des chiffres encore plus bas que ceux-ci se présentent chez certains sujets, surtout chez les cachectiques avancés et dans les moments qui précèdent la mort. (Par exemple, chez H... (obs. I), dans ses derniers jours, et chez J...). Les nombres élevés se ren-

contrent, au contraire, chez les malades dont l'état général est meilleur.

D. — *Quantité d'air expiré.*

La ventilation compense chez le plus grand nombre la faible proportion des gaz soustraits ou restitués à l'air expiré.

Chez aucun des sujets, elle n'est au-dessous de la normale, et chez quelques-uns elle est plus que doublée.

Sa moyenne varie entre 107 cc., 490 et 250 cc., 528 pour chaque malade, et elle est de 133 cc., 313 en totalité, par minute et par kilogramme de poids, chiffre encore au-dessus de la normale.

Nous ferons encore ici la même remarque : ce sont les cachectiques H... et J... qui présentent la plus faible ventilation.

La plus élevée a été constaté chez L... (obs. IV), une cancéreuse, dont l'état général est relativement assez bon.

E. — *Quantités d'acide carbonique exhalé et d'oxygène absorbé par kilogramme-minute.*

La moyenne totale est pour CO^2 produit de 3 cc., 855 (de 2 cc., 70 à 7,36), et pour O^2 total consommé de 4 cc., 98 (de 3 cc., 58 à 9 cc., 78).

Ces moyennes totales sont extrêmement près des moyennes normales ($CO^2 =$ 4 cc., 17 et $O^2 =$ 5 cc., 13), tout en restant légèrement inférieures.

Mais si nous considérons l'état précaire de nos malades, nous serons plutôt étonnés de voir ces gaz échangés en aussi grande proportion.

Comme pour les calculs précédents entrent, dans la formation de la moyenne, les chiffres fournis par H. . et J..., deux moribonds, et par B..., qui est affecté de péritonite et de diarrhée. Or, nous avons reconnu (et ceci fera l'objet d'un prochain mémoire), que ces affections enrayent beaucoup les échanges respiratoires.

Ainsi, parmi les ascitiques, les uns ont des échanges élevés, les autres abaissés, sans que l'ascite varie chez eux. On en déduira au premier abord qu'elle n'est pour rien dans ces variations générales.

L'oxygène absorbé par les tissus et qui n'entre pas dans la composition de l'acide carbonique est, en moyenne, supérieur

à la normale, mais non d'une façon régulière, car, au-dessous de la normale, chez H... et J..., il est au-dessus chez tous les autres.

F. — *Quotient respiratoire.*

Le quotient est au-dessous de la normale, ce qui dérive de la proportion d'oxygène absorbé par les tissus qui est généralement élevée, comme nous venons de le constater. Il n'est que de 0,773.

Il y a donc une oxydation active des tissus.

G. — *Conclusions.*

En résumé, dans la série d'ascitiques que nous avons étudiés, les échanges respiratoires ont été presque normaux, si nous prenons la moyenne totale; tantôt plus haut, tantôt plus bas, si nous examinons chaque cas en particulier. La ventilation a suppléé à la diminution de la proportion centésimale des gaz échangés.

La cachexie, la dépression organique, la péritonite, la diarrhée, sont les véritables facteurs de l'abaissement du chimisme respiratoire.

Si on ne prenait que des ascitiques en bon état général, on trouverait chez eux des échanges gazeux au-dessus de la normale. L'ascite seule semble donc être plutôt un excitant de ces phénomènes.

Voici, d'ailleurs, une nouvelle preuve de l'accélération des échanges sous l'influence de l'ascite :

Comparons, chez H. (obs. I), pour lequel un grand nombre d'analyses ont été faites, le chimisme avant la ponction, c'est-à-dire au moment où l'ascite bat son plein, et pendant les autres jours, en défalquant de ces derniers le premier qui suit l'opération.

		Maximum de l'ascite. — moyennes.	Les autres les jours. — moyennes.
CO^2 pour 100		2,74	2,82
O^2 pour 100		3,52	3,77
Ventilation par kilogr. minute		123 cc. 824	104 cc. 267
CO^2 produit	id.	3 cc. 39	2 cc. 94
O^2 total consommé	id.	4 cc. 358	3 cc. 93
O^2 absorbé par les tissus	id.	0 cc. 966	0 cc. 99
Quotient respiratoire		0,75	0,748

Ainsi, la nutrition gazeuse est plus active lorsque l'ascite est à son maximum et cela chez un malade très affaibli.

L'ascite excite donc les échanges respiratoires, même lorsqu'ils sont abaissés par la cachexie.

III

Influence de la paracentèse sur les échanges gazeux.

Nous venons de voir que le maximum de l'épanchement coïncide généralement avec le maximum de l'activité du chimisme respiratoire.

Qu'arrive-t-il si, brusquement, on évacue le liquide qui remplit la cavité abdominale ?

Les organes libérés récupèrent-ils leurs fonctions de suite et voit-on une nouvelle activité vitale surgir ? Ou bien, voit-on, avec la disparition de l'ascite, la nutrition se modérer ?

Les travaux d'Albert Robin ont depuis longtemps établi ce qui se passait alors pour l'excrétion urinaire. Nous y reviendrons plus loin. Nous allons chercher ici ce qui survient dans les échanges dont les poumons sont le siège.

L'évacuation du liquide abdominal a varié de 6 lit. 500 à 12 litres, en moyenne près de 10 litres (9 lit. 97).

Nous aurons à examiner plus tard si l'abondance de la ponction influe sur la qualité des échanges.

Les tableaux A et B, ci-joints donnent les chiffres des analyses avant la ponction et dans les vingt-quatre heures qui la suivent.

A. — *Fréquence de la respiration.*

Nous avons déjà vu que généralement l'ascite n'occasionnait pas une dyspnée très marquée. L'examen des chiffres du tableau (A) ne permet pas d'en douter. Le maximum des respirations, alors que l'ascite était à son comble, n'a pas dépassé 30 et le minimum en était de 21. Nous ne devons donc pas nous attendre à voir un grand changement s'opérer après la ponction. Et, en effet, cette fréquence varie peu de 24,8 à 25 et 25,7. Donc légère tendance à l'accélération. La différence entre les chiffres avant et après l'opération n'est qu'une fois au-dessus

Tableau (A) des échanges respiratoires avant et après la ponction

Ponctions	Observations		Fréquence de la respiration par minute			Capacité pulmonaire			CO^2 0/0			O^2 0/0			Ventilation par kilogramme-minute		
			Avant la ponction	3 heures après	24 heures après	Avant la ponction	3 heures après	24 heures après	Avant la ponct.	3 heures après	24 heures après	Avant la ponct.	3 heures après	24 heures après	Avant la ponction	3 heures après	24 heures après
1	1° H.	1re	25	25	26	CMC 1729	CMC 1565	CMC 1499	2,6	3	3,2	3,6	4	3,0	CMC 98,749	CMC 9,9380	CMC 104,940
2	1° H.	2e	24	23	23				2,8	2,7	2,8	3,8	3,5	3,0	128,043	96,188	87,333
3	1° H.	3e	25	27	28	1193	1285	1286	2,9	3,4	3	3,7	3,9	3,7	132,231	131,840	135,144
4	1° H.	4e	25	23	23	1584	1165	1219	2,8	3	2,7	3,1	3,8	3,5	140,623	100,362	107,507
5	1° H.	5e	23	25	29	1062	1388	920	2,6	2,3	2,2	3,4	2,7	3	119,478	155,188	108,236
6	2° L.M.	1re	30	28	28	1088	922	1121	3,5	3,4	4	4,5	5,4	4,8	186	156	159
7	2° L.M.	2e	22		18	1066		1435	4,6		4	4,8		5,2	168,418		192,345
8	2° L.M.	3e	21		22	1236		1485	4		3,4	5		4,1	132,381		139,309
9	3° J.		30	25	30	677		545	3	2,2	2,8	3,8	3,1	3,4	86,568	106,827	107
10	4° L.		20	24	30	1094	1008	1040	2,8	2,8	2,8	4	4	3,8	225,911	217,447	252,552
11	5° B.		27		28	888		993	2,76		2,8	3,9		4	133,365		108,004
12	6° Fl.		26		24	1044		766	2,6		2,6	3,8		3,4	124,816		117,616
Moyenne génér^le			24,8	25	25.7	1151,9	1232	1121,9	3,080	2,85	3,025	3,95	3,8	3,84	CC 130,715	CC 132,904	CC 134,963

de 4, tantôt elle est en plus, tantôt en moins. Il n'y a donc pas de règle.

Pour être complet, faisons remarquer que trois heures après la ponction, le ralentissement est plus fréquent que le lendemain où les chiffres se relèvent.

B. — *Capacité respiratoire.*

Ainsi que nous l'avons vu plus haut, la capacité respiratoire est, en général, très faible chez les ascitiques ; elle n'atteint pas toujours un litre et elle ne dépasse guère un litre et demi.

Après la ponction, pour les six cas où une analyse a été faite au bout de 3 heures, la moyenne était : avant, 1291 cc.; 3 heures après, 1.232 cc. ; 24 heures après, 1.180 cc., soit une baisse croissante pendant un jour dans $\frac{4}{6}$ cas.

En comparant la moyenne avant et après vingt-quatre heures pour les onze ponctions, nous trouvons 1.151,9 cc. et 1.121 cc. 2 Encore ici une légère baisse.

Nous voyons dans ce fait une preuve nouvelle que l'ascite n'est pas la cause de la faiblesse de la capacité pulmonaire.

Il est, en tout cas, étonnant que les poumons, décomprimés par l'abaissement du diaphragme qui suit la disparition même partielle de la collection abdominale, n'aient pas une capacité plus élevée à ce moment.

Il semble au premier abord n'y avoir là qu'un simple acte mécanique. Mais nous sommes loin de compte, car au lieu d'augmenter, la capacité baisse. Il y a donc intervention d'un phénomène étranger qui change tout. Nous y reviendrons dans un autre chapitre.

C. — *Proportions centésimales de l'acide carbonique et de l'oxygène.*

L'acide carbonique diminue $\frac{8}{12}$ fois en moyenne de 0,3 après la ponction, dans l'air expiré ; il ne varie pas dans 2 cas et augmente dans 2 autres.

Si l'on prend la moyenne du chiffre minimum des vingt-quatre heures après (2,89 p. 100) et qu'on en rapproche le nombre trouvé avant (3,080), on voit qu'il y a une perte de

0,19 p. 100 après la ponction. C'est peu, mais cela prouve une fois de plus que l'évacuation de l'ascite abaisse les échanges dans les 2/3 des cas, au lieu de les augmenter.

Si nous lui comparons la moyenne des analyses faites dans les vingt-quatre heures après la ponction (2,95 p. 100), nous avons encore avec le chiffre antérieur à celle-ci une certaine différence en moins.

L'abaissement de CO^2 p. 100 par la ponction n'est donc pas douteux, quoique peu marqué. Il se manifeste tantôt à la première, tantôt à la deuxième analyse.

L'oxygène baisse $\frac{6}{12}$ fois à la suite de la ponction. Il augmente 4 fois et reste égal 2 fois.

Voici ses moyennes : avant, 3,95 p. 100. Après, 3,818 (pour les 2 analyses) et 3,77 minimum.

En somme, peu de changements, mais cependant baisse légère.

Ainsi, la composition de l'air expiré et la proportion des gaz échangés subit une petite modification par le fait de la diminution de l'ascite. Comme CO^2 et O^2 proportionnels sont faibles chez ces malades, leur abaissement, quelque léger qu'il soit, est important.

D. — *Ventilation.*

La quantité d'air expiré par minute et par kilogramme de poids éprouve, après la ponction, les variations suivantes :

Elle diminue $\frac{7}{12}$ fois; augmente 3 fois et varie à peine 2 fois.

Sa moyenne est : avant, de 139 cc. 715; après, de 134 cc. 145 (pour les 2 analyses) et 130 cc. 442, comme minimum après.

La baisse, quand elle se produit, est de 23 cc. 234 ; elle est quelquefois précédée d'une augmentation passagère.

L'augmentation est, en moyenne, de 17 cc. 09.

Donc $\frac{58}{100}$ fois la ventilation baisse après la ponction, tandis qu'elle n'augmente que $\frac{25}{100}$ fois.

Dans le tableau (B) qui suit, nous présentons les échanges respiratoires proprement dits, et le quotient.

Tableau (B) des échanges respiratoires avant et après la ponction

Ponctions	Observations	Ponctions	CO^2 produit par kilogramme-minute			O^2 total consommé par kilogramme-minute			O^2 absorbé par les tissus par kilogramme-minute			Quotient respiratoire		
			Avant la ponction	3 heures après	24 heures après	Avant la ponction	3 heures après	24 heures après	Avant la ponction	3 heures après	24 heures après	Avant la ponction	3 heures après	24 heures après
			CMC	CMC	CMC	CMC	CMC	CMC	CMC	CMC	CMC			
1	Obs. I H.	1re p.	2,567	2,981	3,358	3,554	3.975	3,777	0,987	0,994	0,419	0,722	0,749	0,888
2		2e	3,585	2,597	2.445	4,865	3,366	3,143	1,280	0,769	0,698	0,736	0,771	0,777
3		3e	3,834	4,482	4,054	4,892	5,141	5,000	1,058	0,659	0,916	0,783	0,871	0,810
4		4e	3,937	3,010	2,902	4,359	3,813	3,762	0,422	0,803	0,860	0,903	0,789	0,771
5		5e	3,106	3,569	2,381	4,062	4,190	3,247	0,956	0,621	0,866	0,764	0,851	0,733
6	Obs. II L. M.	1re p.	6,510	5,304	6,380	8.380	8,424	7,670	1,870	3,120	1,290	0,776	0,629	0,831
7		2e	7,747		7,693	8,084		10,001	0,337		2,308	0,958		0,769
8		3e	5,295		4,736	6,619		5,711	1,324		0,975	0,800		0,829
9	Obs. III J.		2,597	2,350	2,996	3.289	3,311	3,638	0,692	0,961	0,642	0,789	0,709	0,823
10	Obs. IV. L.		6,325	6,088	7,071	9,036	8,697	9,596	2,711	2,609	2.525	0.700	0,700	0.736
11	Obs. V B.		3,680		3,040	5,201		4,344	1,521		1,304	0.707		0,700
12	Obs. VI. Fl.		3.245		3.058	4,743		3.999	1,498		0,941	0,684		0,764
Moyenne générale.			4,307	3,797	4,176	5.518	5,114	5,324	1,211	1,317	1.147	0,780		0,787

Moyenne des 24 h. = 4,024. Moyenne des 24 h. = 5,240. Moyenne des 24 h. = 1,216. Moyenne des 24 h. = 0,77.

E. — *Acide carbonique produit.*

L'acide carbonique diminue dans la grande généralité des cas après la ponction $\frac{10}{12}$ fois, après avoir quelquefois subi une augmentation passagère constatée trois heures après.

La moyenne de CO^2 dans les vingt-quatre heures qui suivent est de 4 cc. 024, sensiblement inférieure à celle qui précède l'opération (4 cc. 307). Dans $\frac{8}{12}$ cas, la moyenne est inférieure, et dans 4 fois supérieure à la primitive.

En prenant les choses au pis, on peut donc affirmer que dans les $\frac{2}{3}$ des cas l'acide carbonique baisse sensiblement.

Cette perte est en totalité de 0 cc. 283, mais en ne calculant que les cas où elle s'est produite, elle est de 0 cc. 495.

Dans les deux cas d'augmentation, CO^2 s'élève de 0 cc. 317.

La baisse générale de CO^2 après la ponction n'est donc pas douteuse.

F. — *Oxygène total consommé.*

Nous allons trouver ici un phénomène analogue. Après la ponction, l'oxygène subit une dépression $\frac{8}{12}$ fois, dont la moyenne est de 0, cc. 836.

Au contraire, il y a une augmentation, insignifiante dans 3 cas, 0 cc. 22 à 0. cc. 223, et très forte dans un (1 cc. 917).

La baisse après la ponction se manifeste plus souvent à la deuxième analyse.

Une seule fois, parmi les 8 cas de baisse, la moyenne des deux analyses postérieures a été plus élevée que celle d'avant la ponction. En défalquant ce cas, il en reste encore 7 où la baisse est indiscutable.

La moyenne, avant, est de 5 cc. 5,18 ; celle des vingt-quatre heures après est de 5 cc. 240.

Il est donc prouvé que l'oxygène, d'une manière générale, est consommé en moins grande quantité après la paracentèse.

G. — *Oxygène absorbé par les tissus.*

Cette partie de l'oxygène, qui n'entre pas dans la composi-

tion de l'acide carbonique, ne suit pas la même variation que CO^2 et O^2 total. Si $\frac{10}{12}$ fois, nous trouvons un chiffre inférieur au chiffre anterieur dans l'une des deux analyses consécutives à la ponction, dans 3 cas, la moyenne de ces deux analyses lui est supérieure.

Nous devons donc éliminer ces cas, et la baisse se trouve réduite ainsi à $\frac{7}{12}$ cas.

L'augmentation se présente donc dans $\frac{5}{12}$ cas, et elle est au total un peu supérieure à la diminution, de telle sorte qu'on pourrait, en ne prenant que les moyennes totales, qui sont, avant la ponction, 1 cc. 211, et des deux analyses après, 1 cc. 216, conclure que O^2 absorbé par les tissus n'a pas changé.

Mais nous avons vu qu'il n'en est pas ainsi et qu'il baisse dans la majorité des cas, tout en augmentant davantage dans les autres.

H. — *Quotient respiratoire.*

Le quotient ne subit pas de variation constante après la ponction, tantôt il augmente, tantôt, il baisse. La moyenne est de 0,78 avant et 0,77 après.

Nous avons vu, dans ce chapitre, que la production d'acide carbonique et la consommation d'oxygène diminuaient sensiblement et dans la plupart des cas après l'évacuation de l'ascite.

Cependant la fraction de l'oxygène que les tissus absorbent pour l'oxydation des matières albuminoïdes et la formation de l'eau ne semble pas obéir à cette règle.

Nous en conclurons que la nutrition ternaire est surtout atteinte par la disparition de l'ascite et nous aurons à tenir compte de ce fait en cherchant l'explication des trois curieux phénomènes dont il vient d'être question.

Ajoutons, enfin, que presque toujours, $\frac{10}{12}$ fois, CO^2 et O^2 baissent ensemble, et que, quand O^2 total et CO^2 augmentent, O^2 absorbé par les tissus diminue.

Nous voudrions pouvoir donner des renseignements sur la

durée de l'abaissement du chimisme respiratoire après la ponction. Mais nous n'avons pas étudié méthodiquement cette question et nous ne voulons pas fournir des documents incomplets conduisant à des résultats incertains.

Voici cependant notre appréciation actuelle :

La modification en question est passagère, ne durant pas plus de 2 ou 3 jours habituellement. Les échanges progressent au fur et à mesure de la formation de l'ascite avec des oscillations diverses dues à l'état général du malade.

IV

Des causes qui influencent les échanges respiratoires chez les ascitiques.

Si, dans la majorité des cas, les échanges respiratoires s'abaissent quand on évacue l'ascite, il s'en faut que ce soit une règle absolue. Nous devons donc rechercher quels sont les phénomènes cliniques auxquels on peut attribuer cette dérogation.

Avant de passer en revue les cas dissidents, remarquons que quelques causes générales ont pu influencer les échanges gazeux :

1° D'abord nous citerons la quantité du liquide évacué.

Il est inutile de parler du degré de développement de l'ascite, car elle était dans tous les cas à son maximum tolérable. Mais telle ou telle circonstance a empêché de donner issue à tout l'épanchement. Ces circonstances seront relatées à propos de chaque cas. Toutefois, dès à présent, à propos de l'appréciation de l'action du volume plus ou moins grand de la sérosité enlevée, il est nécessaire de faire des réserves. En effet, la part qui paraît revenir à cette action peut aussi être imputée à la syncope menaçante ou à l'œdème pulmonaire ou à toute autre cause qui a interrompu l'opération.

Nous réunissons dans le tableau ci-dessous les variations des échanges respiratoires après la ponction en regard de la quantité du liquide enlevé. Pour plus de clarté nous nous contentons de désigner par les signes + ou — le sens dans lequel les échanges ont évolué.

Tableau des variations de CO^2 de O^2 après la ponction et des quantités du liquide ascitique enlevé.

Observations	Ponctions	Quantité de liquide enlevé	CO2 Produit	O2 Consommé total	O2 absorbé par les tissus
—	—	—	—	—	—
		litres			
Obs. 1° H.	1	6,5	+	+	—
	2	8	—	—	—
	3	10	+	+	—
	4	12,5	—	—	+
	5	12	—	—	—
Obs. 2° L. M.	1	12,3	—	—	—
	2	11	—	+	+
	3	12	—	..	—
Obs. 3° J.		11,5	—	+	—
Obs. 4° L.		6,5	—	—	--
Obs. 5° B.		6,6	—	—	—
Obs. 6° Fl.		7,5	—	—	—

Il est évident, d'après ce tableau, que la quantité du liquide enlevé par la ponction abdominale n'a aucune influence sur les échanges. Mais ce volume a toujours été d'au moins 6 litres et nous n'entendons pas généraliser ni appliquer ces déductions à des ponctions de moindre importance et faites dans d'autres régions.

Il nous a seulement paru intéressant de rapprocher de ces faits ce qui se passe avec la thoracentèse dans la pleurésie afin d'en faire saisir la relation et la différence.

Comme cette opération et ses conséquences sur les échanges respiratoires feront l'objet d'un prochain mémoire, nous ne donnons pas les chiffres, mais seulement le sens de leur évolution après la thoracentèse.

Tableau des variations des échanges respiratoires après la thoracentèse.

Observations et Ponctions		Volume du liquide enlevé	CO2	O2 total	O2 absorbé par les tissus
—		—	—	—	—
		Litre			
M. L.	1	1,900	+	+	—
	2	1,250	—	+	+
P. Ph.	1	0,590	+	+	+
	2	1,250	+	+	—
Le T.	1	1,000	+	+	+

Les choses se passent donc d'une manière absolument contraire à ce que nous venons de voir pour la paracentèse abdominale. Les échanges augmentent presque constamment après la thoracentèse. Est-ce dû au plus petit volume du liquide enlevé ou à la différence de la région où l'opération est pratiquée? Nous n'insistons pas pour le moment.

2° Une deuxième circonstance ne doit pas être négligée. C'est l'influence de l'heure sur les échanges respiratoires. Il a été prouvé, en effet, par MM. Hanriot et Richet (1), par nous-mêmes (2), par Vierordt (3), que les échanges s'élèvent après midi.

Or, toutes les analyses faites 3 heures après la ponction l'on été vers 1 à 2 heures du soir. Aussi devons-nous faire remarquer que les chiffres qu'elles indiquent sont trop élevés, et par suite peu comparables à ce titre avec ceux des analyses pratiquées avant la ponction. Il suffit d'être prévenu pour faire la correction.

3° Passons maintenant en revue les cas dans lesquels les échanges ont évolué d'une façon autre que dans la généralité des cas.

1re Ponction (H. Obs. I) : CO^2 et O^2 augmentent. Or le malade a eu pendant la nuit deux syncopes; ses échanges étaient très bas au moment de la ponction qui a dû être interrompue à cause des menaces de syncope.

3e Ponction (H. Obs. I) : Nouvelle augmentation des échanges 3 heures après, presque complétement disparue le lendemain matin. Le malade avait fait un repas assez copieux après l'opération. Nous ne voyons pas d'autre raison à cette anomalie, mais c'est suffisant.

7e Ponction (L. M. Obs. II) : La malade était dans une

(1) Hanriot et Richet. — Des échanges respiratoires chez l'homme, p. 32, Paris.

(2) Albert Robin et Maurice Binet. — Etudes cliniques sur le chimisme respiratoire, p. 18.

(3) Vierordt. — Anatomische physiologische und physikalische Daten und Tabellen, etc. Iéna, 1893.

extrême faiblesse lors de la ponction ; les échanges qui étaient cependant très élevés se sont encore accrus après la ponction.

5e Ponction (H. Obs. I): Le sujet est arrivé à la dernière période de sa cirrhose, il a une poussée de périhépatite et de périsplénite avec état nauséeux persistant. Ses échanges sont très bas ; ils augmentent 3 heures après, pour retomber le lendemain matin au-dessous du chiffre primitif. A noter l'action de la péritonite locale.

9e Ponction (J. Obs. III): Ici nous remarquons une cachexie poussée à ses dernières limites. CO^2 a un peu diminué, mais O^2 a légèrement augmenté.

Si nous récapitulons les incidents qui précédent, nous notons les faits suivants : Faiblesse, cachexie, troubles circulatoires et inflammation péritonéale. Dans un cas seulement nous ne savons à quelle raison attribuer l'augmentation des échanges passagère, si ce n'est à la digestion.

Cette étude nous prouve à nouveau que la ponction de l'ascite fait bien réellement baisser les échanges respiratoires, puisque chaque fois qu'ils augmentent à sa suite, c'est par suite de l'intervention d'une cause perturbante.

V

Considérations physiologiques.

Pourquoi les échanges dont nous nous occupons sont-ils activés par la présence de l'ascite et pourquoi se ralentissent-ils par sa suppression ou sa diminution ?

Avant de chercher à expliquer ce fait paradoxal, dont nous venons d'établir la réalité, qu'on nous permette un rapprochement avec un état physiologique, bien dissemblable, mais qui, par certains traits, a des points de contact avec l'ascite : nous voulons parler de la grossesse. Celle-ci, en effet, exerce une compression sur les viscères abdominaux, détermine une gêne de la circulation, offre une collection séreuse assez abondante.

Or, M. Delezenne (1) a démontré que la ventilation pulmo-

(1) Delezenne. — Recherches sur la physiologie de la respiration pendant la grossesse, p. 8, 1894.

naire augmentait pendant l'état gravidique et diminuait après l'accouchement. Nous ne savons s'il a tenu compte du poids de l'enfant, du délivre et des liquides organiques répandus. Mais le fait est intéressant.

D'autre part, Andral et Gavarret (2) ont signalé que la grossesse accroît l'exhalation de l'acide carbonique.

Ainsi l'ascite et la grossesse produisent des effets analogues sur la nutrition.

Sans éclairer le problème, le rapprochement de ces faits rend le rôle de l'ascite moins extraordinaire.

Nous ajouterons encore que, d'après les recherches de Delezenne, les mouvements du diaphragme sont conservés intégralement dans la grossesse, que le fonctionnement du poumon n'est pas altéré et que, tout au plus, la respiration change-t-elle de type et devient-elle costale.

Sans prétendre que dans l'ascite l'intégrité fonctionnelle du diaphragme et des viscères thoraciques soit conservée, nous savons que si la capacité pulmonaire est très faible, la quantité d'air expiré est néanmoins au-dessus de la normale chez presque tous les ascitiques.

Les ressources actives des organes de la respiration sont, du reste, très grandes, et leurs fonctions s'accomplissent parfaitement malgré la présence d'obstacles sérieux.

Le Dr Castex (1) a immobilisé au moyen des mains et de ceintures certaines régions de la cage thoracique. Il a remarqué que de tous les modes de respiration claviculaire, costale et abdominale, c'est la respiration costale qui donne les résultats les plus élevés et qui permet l'introduction de la plus grande quantité d'air dans les poumons.

Ces transformations de la respiration sont utilisées instinctivement par les ascitiques qui peuvent ainsi respirer activement malgré leur épanchement.

Si le poumon peut suffire à son rôle, malgré l'obstacle de

---

(1) ANDRAL ET GAVARRET, cités par DELEZENNE.

(2) CASTEX. — Etude physiologique de divers mécanismes de la voix chantée. Paris, 1895.

l'ascite, nous ne voyons pas encore pourquoi ce rôle du poumon est exagéré pendant l'ascite et diminué à sa disparition. C'est la question que nous allons maintenant aborder.

Parmi les malades que nous avons étudiés se rencontrent quatre cirrhotiques : cela nous a amené à penser que le foie devait jouer un rôle important dans cette circonstance. Le fait que les deux autres sujets, L. et B., n'étaient pas atteints d'affections hépatiques ne nous a pas détournés de cette pensée, car il est fort probable que l'ascite chez tous comprime plus ou moins le foie, et met cet organe en état d'impotence fonctionnelle relative.

Nous savions par les études antérieures de l'un de nous (Albert Robin) que le foie dans la cirrhose et par le fait de l'ascite était en état d'insuffisance, ainsi que nous le verrons plus loin.

D'autre part, nos recherches sur le chimisme respiratoire nous ont prouvé que celui-ci était exagéré dans la cirrhose.

Nous citerons deux exemples de cirrhose sans ascite.

L. M. (Salle Serres, n° 41), homme de 40 ans, affecté de cirrhose hypertrophique d'origine éthylique avec insuffisance hépatique, sans ascite.

Il présente les échanges respiratoires moyens suivants :

CO^2 exhalé (kilogramme-minute)......	5 cc. 17
O^2 total consommé....................	7 » 36
O^2 absorbé par les tissus...............	2 » 19

Chimisme élevé et oxydation intense.

P. Pierre (salle Serres, n° 33) est atteint de cirrhose hypertrophique d'Hanot avec ictère chronique, sans ascite. Malgré une pleuro-pneumonie double avec petit épanchement, il a les échanges suivants :

CO^2 produit (kilogramme-minute)......	4 cc. 07
O^2 total consommé......	5 » 85
O^2 absorbé par les tissus..............	1 » 78

La consommation d'oxygène surtout est considérable.

Ainsi quand il y a insuffisance hépatique on constate l'exagération des échanges respiratoires.

Nous avons bien deux malades, H. et J., dont les échanges gazeux sont très bas, mais cela est dû à leur cachexie et ne

peut infirmer cette règle de suppléance que nous croyons pouvoir établir entre le foie et le poumon.

Liebig (1) avait déjà reconnu que des rapports de dépendance existent entre le foie et le poumon. Chez les animaux inférieurs, de même que chez le fœtus, la grosseur du foie est en raison inverse du développement imparfait des organes de la respiration; chez les animaux supérieurs, en bonne santé, on voit ordinairement un petit poumon et un gros foie (Tiedmann).

Albert Robin (2) a tracé ainsi le tableau habituel des caractères de l'urine dans la cirrhose :

1° Diminution de quantité;

2° Augmentation de densité;

3° Réaction acide;

4° Diminution du chiffre de l'urée, des chlorures et des matériaux solides;

5° Coloration rouge foncé due à la présence de l'urobiline, et formation, par le repos, d'un précipité rouge brique d'urate de soude coloré par l'uroérythrine.

Ces caractères urologiques figurent au nombre de ceux qui dénotent l'insuffisance hépatique.

Albert Robin a également établi les rapports de la sécrétion urinaire avec l'ascite. Le minimum de l'urée et des matériaux solides de l'urine existe quand l'ascite est à son maximum c'est à-dire au moment qui précède la ponction. Au contraire, après la paracentèse, on voit l'urée, les matériaux solides et l'urine remonter même à un taux plus élevé qu'avant la descente. Pendant la formation de l'ascite, la nutrition est à peu près normale.

Ainsi, le maximum de l'ascite correspond au maximum des échanges respiratoires et au minimum des échanges urinaires. Sa ponction provoque l'élévation des échanges urinaires et l'abaissement du chimisme respiratoire.

---

(1) J. Liebig. — Nouvelles lettres sur la chimie considérée dans ses applications à l'industrie, à la physiologie, etc. Traduction de Ch. Gehrardt, p. 101 et 102, Paris 1852.

(2) Albert Robin. — *Gazette médicale de Paris*, p. 2, 4 janvier 1879.

Il serait bien étrange qu'il n'y eut dans cet équilibre, qu'une coïncidence, au lieu d'une suppléance évidente et constante chaque fois qu'une cause étrangère ne vient pas le troubler.

Nous avons remarqué que quand CO^2 et O^2 augmentent au lieu de baisser après la ponction, O^2 absorbé par les tissus baisse. Cela n'est-il pas une preuve que, contrairement à ce qui se passe habituellement, les fonctions du foie ne se sont pas relevées dans ces cas, et n'ont pas besoin d'une grande quantité d'oxygène, et cela s'accorde avec la continuation et l'accentuation de l'activité vicariante du poumon.

Comment expliquer cet important rôle vicariant de deux organes en apparence aussi dissemblables.

Suivant Liebig, l'une des fonctions du foie est de servir, de magasin aux substances destinées à la respiration. Nous complèterons cette donnée en disant que si le rein est le grand émonctoire de l'azote désintégré, le foie et le poumon sont les grands émonctoires du carbone, ainsi que Liebig l'a démontré depuis longtemps. D'après les recherches faites par Albert Robin, l'urine éliminerait en moyenne une partie de carbone pour une partie d'azote, tandis que le hile éliminerait 20 parties de carbone pour une partie d'azote. Quant à la sécrétion pulmonaire, elle est exclusivement carbonée.

Le poumon et le foie ont donc une fonction commune. C'est l'élimination du carbone.

Quant le foie devient insuffisant et ne peut plus éliminer ce corps en quantité normale par la sécrétion biliaire, le poumon l'enlève sous forme d'acide carbonique.

La formation de ce gaz s'accomplit à la périphérie des cellules sous l'action du ferment d'oxydation propre aux tissus, au dépens des hydrates de carbone préparés à l'assimilation par les cellules hépatiques, qu'ils proviennent des matériaux ternaires ou des substances azotées.

L'acide carbonique éliminé est immédiatement remplacé par d'autre qui provient de la désassimilation.

En remontant dans la genèse de ces phénomènes de transformation successive, nous rencontrons les acides amidés, le glycogène, le glycose, les graisses qui, sous l'action de l'oxygène, donneront naissance à de nouvel acide carbonique.

Le foie joue un rôle prédominant dans la préparation de ces produits assimilables. Il en est le réservoir.

D'autre part, le foie prépare pour sa propre rénovation et pour le compte de son énergie cellulaire, comme les autres tissus, des produits qui se réduisent en urée et en acide carbonique. Il a besoin d'en être débarrassé.

Si la glande hépatique devient, par la perte successive de ses cellules et par l'altération de son irrigation sanguine, incapable de transformer assez et en quantité suffisante les produits qui lui sont apportés par la digestion, ces transformations se font ailleurs.

On sait, en effet, que toutes les cellules de l'organisme sont, par leur protoplasma, un milieu réducteur dans lequel s'opèrent les dédoublements et hydratations nécessaires aux phases successives de l'assimilation. Elles deviennent dans ce cas des succursales du foie, qu'elles suppléent ; mais elles manquent de magasin, et il faut pour pouvoir fonctionner qu'elles soient constamment débarrassées des déchets.

C'est ici que le poumon entre en jeu. Sa ventilation s'exagère, et il enlève constamment l'acide carbonique au fur et à mesure de sa formation, quand même celle-ci ne serait pas très active.

Ainsi se trouve expliquée l'augmentation de la quantité d'air expiré contenant souvent une proportion faible d'acide carbonique.

Le rôle vicariant du poumon et du foie est donc facile à comprendre.

L'ascite porte l'insuffisance du foie à son comble; le poumon pour y suppléer exagère ses fonctions d'éliminateur du carbone. Par la ponction, le foie reprend ses fonctions altérées ou intactes et le poumon devient moins actif.

Comme rien n'est simple dans l'organisme, en dehors de la suppléance que nous venons d'exposer, il est probable que les modifications déterminées par les diverses phases de l'ascite dans l'hydratation des tissus ont une influence sur les différentes alternatives par lesquelles passe la nutrition.

Enfin un troisième facteur, le système nerveux, intervient probablement aussi dans les phénomènes qui nous occupent.

M. d'Arsonval est très catégorique : « L'évacuation de l'ascite, nous dit-il, produit une brusque distension des poumons qui détermine, par inhibition du pneumogastrique, une diminution de la ventilation et, par réflexe, des échanges. C'est là un fait physiologique constaté chez le chien. Il persiste pendant quelques jours chez l'animal sain. »

Cette théorie est bien attrayante. Elle explique les syncopes qui surviennent fréquemment durant la paracentèse, mais elle nous semble en contradiction avec l'action inverse déterminée sur les échanges par la thoracentèse.

VI

Déductions pronostiques et thérapeutiques.

Les faits pouvant servir à la clinique qui se déduisent de cette étude sont assez importants. Nous en citerons trois :

1° D'abord nous sommes autorisés à ajouter au syndrome urologique indiqué par Albert Robin pour déterminer le moment propice pour la ponction, le renseignement que nous donne l'analyse du chimisme respiratoire.

Voici en quoi consiste ce syndrome : diminution de la quantité d'urine avec augmentation de sa densité, diminution de l'urée et des matériaux solides, diminution des chlorures et augmentation de l'acide urique.

Nous le compléterons en ajoutant : Augmentation du chimisme respiratoire.

2° Si les échanges respiratoires sont faibles au moment où l'ascite est à son maximum, l'état est grave.

3° Quand les échanges gazeux sont très bas, il y a danger à pratiquer la ponction, parce que celle-ci peut déterminer un nouvel abaissement et par suite l'arrêt des échanges.

En voici un exemple :

B. (Obs. 1) a déjà supporté cinq ponctions. Au moment où l'on se décide à en pratiquer une sixième, les échanges sont les suivants :

CO^2 0/0 1,8 O^2 0/0 2,2

Ventilation par kilogramme-minute......			104 cc. 913
CO^2 produit	—	—	1 cc. 888

O^2 total consommé	—	2 cc. 308
O^2 absorbé par les tissus	—	0 cc. 420
Quotient respiratoire		0 50

Le malade succombe quelques heures après l'évacuation de l'ascite, sans qu'on puisse faire une nouvelle analyse.

VII

Conclusions.

1° Le chimisme respiratoire est augmenté dans l'ascite, quand la cachexie n'est pas trop prononcée. C'est par l'exagération de la ventilation que son accroissement est déterminé. La proportion centésimale de l'acide carbonique exhalé et de l'oxygène consommé est généralement faible.

2° Les échanges respiratoires sont à leur maximum au moment où l'ascite est à son comble.

Ils diminuent généralement dans les vingt-quatre heures qui suivent la ponction et cette diminution se prolonge pendant deux ou trois jours.

Ils paraissent progresser avec l'ascite.

3° La dépression organique, la cachexie, les troubles circulatoires, la péritonite empêchent les échanges de baisser après la ponction.

4° Dans l'ascite, l'activité du chimisme respiratoire est en raison inverse de la sécrétion urinaire et dé l'activité des fonctions hépatiques.

Il y a suppléance du foie par le poumon pour l'élimination du carbone pendant l'ascite.

5° La chute des échanges respiratoires après la ponction est due à la reprise de l'activité hépatique et probablement aussi à l'inhibition du pneumogastrique et à la diminution de l'hydratation des tissus par la formation de l'ascite.

6° L'analyse du chimisme respiratoire peut servir à déterminer le moment le plus favorable pour la ponction.

L'état est grave quand les échanges respiratoires sont très abaissés à ce moment-là, et la ponction n'est pas, dans ce cas, exempte de danger.

RECHERCHES ET CONSIDÉRATIONS CLINIQUES SUR LES DIFFÉRENCES DE PERMÉABILITÉ RÉNALE DANS LES DIVERSES ESPÈCES DE NÉPHRITES.

PAR MM.

L. BARD et L.-M. BONNET

Professeur à la Faculté, Médecin des hôpitaux de Lyon.

Interne des hôpitaux de Lyon.

(*suite et fin*)

ÉPREUVE DE L'IODURE

Injection de 4 centigrammes le 22 septembre à 9 heures du matin.

	Volume.	Iodure par émission.	Iodure 0/0C.	Moyenne d'élimination par heure.
Le 22 à 10 heures du matin........	73	2.190	30	2.190
— à 11 h. 15....................	80	2.400	30	1.920
— à 2 heures du soir...........	140	4.200	30	1.527
— à 4 heures....................	117	2.340	20	1.170
— à 6 heures....................	85	1.275	15	0.637
Nuit du 22 au 23.................. / Le 23 à 8 h. 30 du matin..........	1.250	15.625	12,5	1.077
— à 10 heures	150	1.125	7,5	0,75
— à midi et 30................	170	0,425	2,5	0,17
— à 4 h. 15.....................	180	0,450	2,5	0,112
— à 5 h. 30....................		Traces		
Nuit du 23 au 24..................		Traces		
Le 24 à 9 heures du matin.........		Néant.		

L'élimination est normale en durée (qui est peut être même diminuée), quantité totale : 30 milligrammes; élimination des premières vingt-quatre heures : 28 milligrammes; marche très régulière ; perméabilité au moins égale à la normale. D'ailleurs, comme nous l'avons dit, la malade va très bien ; la présence d'albumine est le seul symptôme.

OBSERVATION XV

Antoine R..., 21 ans, entré le 15 juillet, sorti le 22 juillet 1897. Néphrite épithéliale subaiguë : anasarque, hydropéricarde, hydrothorax gauche. Obs. nº 3.669.

Malaises vagues depuis quelques mois. Le 28 avril 1897, début de l'anasarque qui fut d'emblée généralisée.

A l'entrée, le malade est pâle, les muqueuses décolorées, face bouffie. Anasarque généralisée considérable avec ascite, hydrothorax et hydropéricarde.

Il y a de la diarrhée.

Pas d'hypertension. Premier bruit sourd, deuxième un peu exagéré.

Dépôt du 16 juillet : très abondant, atteignant dans le verre 1/2 centimètre de hauteur, d'un blanc grisâtre. Quantité considérable de cylindres de diverses variétés : les cylindres granuleux dominent, assez étroits ; nombreux cylindres hyalins emprisonnant tous quelques cellules encore reconnaissables ; masses amorphes de matière cylindrique granuleuse. Pas de cellules rondes proliférées, pas de globules rouges. Rares cylindres colloïdes, longs et bosselés.

Analyse du 19 juillet : coloration normale, un peu pâle. Trouble après repos. Dépôt blanc en flocons denses. Réaction acide normale.

Volume	600	
Densité	1.016	
Urée	13,70	par litre.
Acide phosporique	0,92	par litre.
Albumine	17,90	par litre.

Pas de sucre.

ÉPREUVE DU BLEU

Injection de 5 centigrammes le 19 juillet à 8 h. 30 du matin.

Il a été impossible au malade de donner des urines avant 10 h. 30. A ce moment, l'urine est manifestement colorée en bleu verdâtre. mais la teinte est peu intense et le chauffage ne la modifie pas. A 1 heure, même coloration également non influencée par le chauffage. A 6 h. 30, teinte un peu plus bleue, toujours peu intense.

Pendant la nuit du 19 au 20, et le 20 à 9 heures du matin, la teinte persiste mais un peu moins marquée que celle des premières urines. Les urines continuent à présenter une très légère coloration jusqu'à 6 heures du soir.

Les urines suivantes n'ont plus présenté aucune coloration, et le chauffage avec acide acétique n'en fait pas apparaître.

Dans leur ensemble, les urines sont peu colorées. Le chauffage avec acide acétique ne modifie pas la teinte des émissions.

Comme dans les autres cas de néphrite épithéliale, la durée est courte (33 h. 30), le maximum atteint dès la deuxième

heure, ce qui va avec une perméabilité augmentée. Mais le maximum se prolonge jusqu'au soir du premier jour, et la coloration générale a été très faible, deux points tout différents de ce qui a été noté dans les autres cas de même nature. Il est possible que l'anasarque considérable ait influé sur les résultats. De plus, le malade a de la diarrhée. Mais surtout, quoique le chauffage n'ait rien produit, une grande partie du bleu devait être à l'état incolore, circonstance qui empêche de donner des conclusions fermes. En résumé : exploration incertaine à cause de la prédominance des leuco-dérivés, mais cependant plutôt en faveur d'une perméabilité augmentée, à cause de la courte durée totale et de la précocité du maximum.

Il aurait été intéressant de comparer avec l'iodure ; malheureusement le malade est parti à l'improviste et cette recherche n'a pas pu être faite.

Observation XVI

André R..., 20 ans ; entré le 27 octobre 1897 ; mort le 24 novembre; peintre sur verre. Néphrite épithéliale aiguë. Autopsie. Obs. n° 3.798 ; pièces histol. n° 591.

Le malade déclare n'avoir jamais eu d'accidents de saturnisme et dit que les couleurs qu'il emploie ne contiennent pas de plomb ; on constate cependant un liseré de Burton net.

Il y a six jours : faiblesse, essoufflement, diminution de la quantité des urines ; il y a quatre jours, apparition d'œdème d'emblée généralisé, céphalée, vomissements.

A l'entrée, teint pâle ; œdème blanc des jambes, des bourses et de la face. Rien aux yeux, rien aux poumons, pas d'ascite.

Contractions cardiaques d'énergie augmentée ; premier bruit assourdi mais intense ; deuxième exagéré.

Pouls tendu (22 à 23 au sphygmo-manomètre de Potain, 17 à celui de Chéron). Les radiales ne sont pas athéromateuses.

Le 2 novembre, on note que l'œdème a progressivement augmenté depuis l'entrée. Rien autre de nouveau. Mort le 24 novembre. Autopsie ; néphrite épithéliale; gros reins blancs ; dégénérescence de la rate, du foie et du myocarde.

Le dépôt du 28 octobre est peu abondant. Nombreux cylindres hyalins étroits et allongés dont un grand nombre emprisonnent des cellules granuleuses de divers volumes, qui ne sont nulle part assez

nombreuses pour former un cylindre épithélial continu. Pas de globules rouges. Quelques cellules libres.

Le 2 novembre, le dépôt est plus abondant, un peu modifié. Très nombreux cylindres de divers aspects : granuleux, hyalins, emprisonnant des cellules discrètes, épithéliaux, éphithélio-granuleux, hyalins faiblement granuleux; tous ces cylindres sont étroits, la plupart courts. Pas de cylindres colloïdes. Assez nombreuses cellules libres, claires, granuleuses, un peu diffluentes.

Analyse des urines du 28 octobre : coloration un peu forte, très faiblement teintée de sang. Trouble faible. Dépôt floconneux blanchâtre. Réaction acide normale.

Volume	1.300	
Densité	1.016	
Urée	18,50	par litre.
Acide phosphorique	1,42	par litre.
Albumine	10,32	par litre.

Pas de sucre.

ÉPREUVE DU BLEU

Injection de 5 centigrammes le 29 octobre à 9 h. du matin.

La première émission recueillie à 9 h. 25 présente une coloration normale, mais avec quelques reflets révélant déjà le début de l'élimination; — à 10 h. 10, coloration bleu bien marquée; — à 10 h. 40, teinte très accusée. Toutes les émissions suivantes (11 heures; midi 45; 2 h. 15; 2 h. 40; 4 h. 35; 5 h. 15) présentent une teinte très marquée égale à celle de 10 h. 40; les deux dernières seules sont un peu moins colorées.

Dans la nuit du 29 au 30, teinte très marquée mais nettement moindre que celle de la veille.

Le 30, à 8 heures, du matin, décroissance très marquée.

A partir de midi du 30, plus de teinte. Toutefois dans l'urinoire, sous une grande épaisseur, celles du 31 présentent encore des reflets verdâtres qui ne se retrouvent plus dans celles du 1er.

Début de l'élimination en vingt-cinq minutes; maximum en une heure et demie : ces deux faits indiquent nettement une perméabilité augmentée. La teinte est très accusée; élimination très régulière. Très intense au début, l'élimination n'est nettement accusée que pendant vingt-sept heures. Puis il s'établit une sorte de période de traces, la coloration n'étant appréciable que sous une grande épaisseur. Même ainsi tota-

lisée, la durée ne dépasse pas la normale. Mais il est bien possible que cette période de traces soit un phénomène secondaire dû à l'anasarque intense en voie d'accroissement.

ÉPREUVE DE L'IODURE.

On fait une injection de 4 centigrammes d'iodure le 29 octobre. Emission des premières vingt-quatre heures.

Iodure................	19,166
Volume des urines....	1.150

Cette élimination de 19 milligrammes d'iodure dans vingt-quatre heures rentre dans les limites normales, comme l'indiquent les chiffres trouvés par Desprez chez des sujets sains. Mais c'est une faible normale, bien inférieure à l'élimination de quelques néphrites épithéliales dont nous venons de rapporter l'observation. Outre l'anasarque, sur laquelle nous ne reviendrons pas, il y a un autre point qui distingue ce cas des autres. Ici c'est une néphrite aiguë tout à fait au début, la desquamation de l'épithélium sécréteur n'a pas encore commencé au moment de l'exploration; au contraire toutes les autres observations sont relatives à des néphrites déjà anciennes.

OBSERVATION XVII

Jules C.; premier séjour en février 97; rentré le 13 août 97 et mort le même jour. — Néphrite épithéliale avec sclérose secondaire. Hypertrophie du cœur gauche avec dilatation; légère endocardite ultime. — Obs. n° 3.546; pièces Histol, n° 578.

A l'âge de 4 ans, rougeole avec anasarque. — En juillet 1894, il est réformé pour néphrite; il a toujours eu de l'albumine depuis; jusqu'en juillet 1896 l'albumine (que le malade dosait lui-même toutes les semaines au tube d'Esbach) se maintint autour de 2 gr. 50; en juillet 96, l'albumine augmente et il se produit de l'œdème des jambes et du scrotum; puis l'albumine retombe à son taux habituel (décembre 96).

A l'entrée, œdème des jambes depuis quinze jours, teint pâle.

Pouls tendu. Exagération très accusée du 2e bruit. Souffle systolique à la pointe, qui disparait après quelques jours. Cœur hypertrophié.

Le dépôt examiné à l'entrée contient surtout des cellules rondes épithéliales, les unes libres, les autres en amas de deux ou trois.

Rares cylindres, surtout hyalins, allongés, emprisonnant des cellules (13 février).

Le malade prend de la teinture de cantharides du 16 au 20.

Le 27 février, le dépôt contient quelques gros cylindres granuleux; pas d'autres cylindres; amas granuleux amorphes. Nombreuses cellules pavimenteuses; ce qui domine, ce sont les petites cellules granuleuses. Les éléments figurés sont bien plus nombreux que précédemment.

Les urines marquent à l'entrée, au tube d'Esbach, 3 gr. 50 d'albumine.

Analyse du 11 février.

Coloration pâle. Fortement trouble. Faible dépôt blanc. Réaction. Acide faible.

Volume	3,600	
Densité................	1,010	
Urée....................	4,80	par litre.
Acide phosphorique....	0,54	par litre.
Albumine	2,42	par litre.

Pas de sucre.

Analyse du 2 mars :

Coloration pâle; trouble faible; dépôt peu volumineux, filant. Réaction acide extrêmement faible.

Volume	3,700	
Densité................	1,012	
Albumine............	3,03	par litre.
Acide phosphorique....	0,46	par litre.

Le malade se présente à la visite le 15 juillet; l'état est stationnaire. C'est à ce moment qu'on fait les examens de la perméabilité rénale.

Le 13 août, il rentre avec de la céphalée datant de huit jours, de la dyspnée considérable. Pas d'œdème, pas de myosis, pas de délire, pas de convulsions; cœur 120, régulier; température normale; beaucoup d'albumine. Il meurt le soir même.

Autopsie : néphrite épithéliale, gros reins blancs avec sclérose; hypertrophie du cœur gauche avec dilatation; légère endocardite ultime.

ÉPREUVE DU BLEU

On fait une injection de 5 centigrammes de bleu de méthylène le 18 juillet à 9 heures du matin.

Aucune des émissions n'a été colorée; le chauffage ne produit

pas non plus de coloration. Les urines sont naturellement peu colorées et légèrement troubles.

Cet examen n'a donc donné aucun renseignement, attendu qu'une imperméabilité complète, absolue, est inadmissible. Le bleu a complètement été réduit en leucodérivés; notons à ce sujet que l'urine est pâle et trouble, qu'il y a un certain degré de cystite.

ÉPREUVE DE L'IODURE

On fait une injection de 4 centigrammes d'iodure le 15 juillet à 8 h. 35 du matin.

	Volume	Iodure par émission	Iodure 0/0	Iodure par heure.
	—	—	—	—
Le 15 à 10 h. 30 du matin...	210	1,400	6,666	0,730
— à 1 h. 30 du soir......	318	1,590	5,000	0,530
— à 4 h. 30............	228	1,140	5,000	0,380
— à 8 h. 30............	324	1,080	3,333	0,270
Le 16 à 2 heures du matin..	425	1,416	3,333	0,257
— à 6 heures...........	415	1,383	3,333	0,345
— à 9 heures...........	400	1,000	2,500	0,333
— à 1 heure du soir......	500	1,250	2,500	0,312
— à 5 heures...........	450	1,125	2,500	0,251
— à 9 heures...........	400	1,000	2,500	0,250
Le 17 à 1 h. 30 et 5 h. 30....	1,000	2,500	2,500	0,294
— à 9 heures...........	400	traces		
— à 2 heures du soir.....		néant		

La durée de l'élimination est normale (45 heures). Le total éliminé est fortement diminué (14 millig. 884), comme aussi l'élimination des premières 24 heures qui n'est que de 8 milligrammes environ. La perméabilité pour l'iodure est ainsi très diminuée.

Il est possible qu'elle le soit cependant un peu moins qu'il ne paraît. Dans les premières 24 heures le malade n'a eu que 1 litre 920 d'urine, ce jour-là il était monté à pied à l'hôpital par une température élevée; le lendemain, il est resté chez lui et le volume des urines a été de 2 litres 750. Il est possible que le premier jour une quantité appréciable d'iodure ait été éliminée par les autres émonctoires, auquel cas le chiffre trouvé pour les premières 24 heures serait un peu au-dessous de ce qu'il devrait être.

La perméabilité est certainement très diminuée malgré cela.

Rappelons que ce malade était un exemple typique de néphrite épithéliale avec sclérose.

Observation XVIII

Jules S..., 48 ans; entré le 26 mai 1897, sorti le 30 juillet. — Sclérose rénale et myocardique ; néphrite épithéliale primitive. — Obs. n° 3.674.

Il y a trois ans œdème des membres inférieurs pendant trois mois; rechute un mois plus tard, et on constata alors de l'albuminurie.

Depuis octobre 1894, il y a eu constamment de l'œdème, des palpitations et de l'albuminurie; voici le résultat des analyses faites avant l'entrée.

Octobre 1894 :

Densité 1017		
Albumine	0,98	par litre.
Urée	12,80	par litre.
Ac. phosphorique	1,20	par litre.

Février 1896 = 0,58 d'albumine.

17 juillet 1896 = 0,52.

27 novembre 1896 = 0,80.

2 janvier 1897 = 1,06.

A l'entrée, léger œdème; palpitations.

Battements du cœur rapides et irréguliers; hypertrophie double avec prédominance gauche, pointe dans le sixième espace en dehors de la ligne mamelonnaire; dilatation d'ensemble, choc musculaire diffus. Bruits intenses et sourds, premier bruit très légèrement soufflant. Pouls ample et tendu.

L'état général, l'œdème, les palpitations, se sont aggravés progressivement, surtout dans le courant de juillet. Le malade a quitté le service presque mourant.

Le dépôt contient des éléments figurés assez nombreux. Ce sont surtout de petites cellules rondes, libres, légèrement granuleuses; grand nombre de cylindres hyalins dont quelques-uns assez larges; quelques-uns contiennent quelques granulations de nature discutable. Pas de cylindres colloïdes. Un ou deux amas granuleux semblant être des amas de cylindres granuleux.

Il y a eu constamment une quantité notable d'albumine pendant tout le séjour. Analyse du 2 juin :

Coloration brune. Limpide. Dépôt floconneux brun. Réaction acide forte.

Volume	700	
Densité	1022	
Urée	30,70	par litre.
Ac. phosphorique	2,66	
Albumine	3,16	
Chlorure de sodium	3,5	

Pas de sucre.

ÉPREUVE DU BLEU

Injection de 5 centigrammes le 8 juin à 8 h. 40 du matin.

L'urine de 9 h. 10 ne présente qu'un reflet douteux que le chauffage n'accentue pas. A 10 h. 10 teinte manifeste vert clair; — à 11 h. 10, teinte plus foncée, qu'on retrouve plus accusée à midi 10 et à 1 h. 10; — à 2 h. 10, légère diminution; pas d'accentuation par le chauffage; — à 3 h. 4 et 5 h. 10, accentuation à peu près égale à celle de midi; — à partir de 6 heures, décroissance graduelle jusqu'au 9 juin au matin.

Le 9 à 8 heures et 9 heures du matin, il n'y a plus de teinte à l'œil nu, mais le chauffage révèle une couleur bien marquée. Jusqu'à 3 heures du soir on constate des traînées vertes dans les verres. A 6 heures du soir, teinte douteuse devenue plus nette par le chauffage.

Le 10 au matin, plus de teinte même par le chauffage.

L'élimination ne dure que trente-six heures, et le maximum est atteint en trois heures et demie; en revanche il y a une très légère recrudescence le premier jour. En résumé, la perméabilité au bleu semble avoir été au moins normale.

ÉPREUVE DE L'IODURE

On fait le 3 juin à 11 h. 15 une injection de 4 centigrammes d'iodure de potassium (le malade a eu de la diarrhée et des vomissements la nuit du 4 au 5; il a pris 1 gramme de caféine les 5 et 6 juin).

	Volume.	Iodure par émission.	Iodure 0/00.	Moyenne par heure.
Le 3 juin à 11 h. 45	41	0,164	4,000	0,082
— 1 h. 30 du soir	46	0,345	7,500	0,125
— 2 h. 20	13	0,100	7,000	0,120
— 4 h. 10	54	0,270	5,000	0,147
— 7 heures	18	0,080	4,444	0,028
Nuit du 3 ou 4	260	0,867	3,333	0,116
Le 4 à 6 heures du matin	84	0,410	5,000	

Le 4 à 8 heures	65	0,217	3,333	0,108
— 10 heures	68	0,453	6,666	0,226
— 1 h. 30	88	0,440	5,000	0,125
— 6 heures	76	0,507	6,666	0,112
Nuit du 4 au 5	356	2,017	5,666	0,191
Le 5 à 11 h. 30	115	1,342	11,666	
— 1 h. 30	83	0,415	5,000	0,207
— 4 h. 30	150	1,500	10,000	0,500
Nuit du 5 au 6	325	1,625	5,000	0,115
Le 6 à 8 h. 30 du matin	45	0 225	5,000	

Par erreur les urines de la journée du 6 et de la nuit du 6 au 7 n'ont pas été recueillies.

Le 7 à 8 h. 30 du matin	92	0,307	3,333	0,654
— midi 10	180	2,400	13,333	
— 6 h. 10	25	0,100	4,000	0,016
— 9 h. 45	46	0,153	3,326	0,065
Nuit du 7 au 8	210	0,700	3,333	0,099
Le 8 à 8 h. 30 du matin	140	0,466	3,333	
— 11 heures	85	0,283	3,333	0,113
— 4 heures		Traces		
— 9 h. 30		Néant		

Au moment où la recherche fut suspendue (le 6 juin à 8 h. 30 du matin), le malade avait en soixante-neuf heures 15 éliminé 10 milligrammes, 977 dans 1 litre 887 d'urine.

L'élimination a été dans ce cas on ne peut plus irrégulière. L'élimination a duré plus de cinq jours. Le total trouvé a été 15 milligrammes 386, chiffre cependant trop faible car les urines d'un jour furent égarées. La courbe d'élimination a été non seulement irrégulière (alternatives d'urines riches et pauvres en iodure), mais anormale dans sa direction d'ensemble : d'ordinaire le premier jour fournit la grande majorité de l'élimination ; ici, dans les vingt-quatre premières heures, le malade élimine seulement 3 milligrammes environ ; dans les vingt-quatre heures qui suivent, il élimine davantage (4 milligrammes environ), ainsi que dans les vingt-quatre heures de la fin. La perméabilité est manifestement diminuée.

Peut être cependant la longue durée de l'élimination et son irrégularité tiennent-ils en partie à l'état du cœur, presque complètement asystolique.

Il faut noter la grande différence qui s'est révélée entre l'élimination de l'iodure et celle du bleu.

Observation XIX

Pass., femme P... ; entrée le 24 août 1897. Néphrite épithéliale, chronique, sclérose secondaire. Hypertrophie et dilatation légère du cœur. Hépatite interstitielle. Obs. n° 3.832.

En mars 1897 apparition d'ascite, œdème des jambes, oppression ; l'œdème a persisté, avec quelques oscillations. En avril 1897, un médecin trouve de l'albumine dans les urines, et il y en a toujours eu depuis.

A l'entrée : ascite, veines abdominales dilatées ; œdème assez accusé des membres inférieurs, blanc, indolent ; un peu d'essoufflement.

Au cœur, choc étalé indiquant une dilatation assez marquée ; souffle systolique un peu au dessus et en de dans de la pointe. Pouls tendu. assez ample.

L'ascite a augmenté pendant le séjour, et on a fait deux paracentèses (septembre et octobre) ; l'œdème a augmenté également et a atteint la paroi abdominale au début d'octobre.

Le dépôt urinaire a été examiné plusieurs fois. Le 25 août : grande quantité de cellules rondes granuleuses ; quelques globules rouges ; assez nombreux cylindres granuleux dont quelques uns englobent quelques cellules rondes; quelques cylindres épithéliaux. Le 14 septembre ; dépôt peu abondant constitué surtout par des cellules rondes de volume très inégal contenant de fines granulations, mais pas de granulations graisseuses ; très rares cylindres épithéliaux ; rares cylindres hyalins ; pas de cylindres colloïdes ni granuleux ; quelques globules rouges ; le caractère dominant est celui d'une prolifération active avec faible dégénerescence granuleuse. Le 27 septembre : éléments figurés très nombreux ; les cellules rondes finement granuleuses dominent ; pas de globules rouges ; nombreux cylindres hyalins et colloïdes, quelques uns de ces derniers sont larges et très longs ; pas de cylindres granuleux proprement dits.

Les urines ont constamment contenu beaucoup d'albumine ; le volume a oscillé entre 500 et 1100. Analyse du 21 septembre : coloration normale. Trouble faible. Faible dépôt floconneux. Réaction acide forte.

Volume	750	
Densité	1.009	
Urée	7 gr. 00	par litre
Acide phosphorique	0 gr. 56	par litre
Albumine	1 gr. 67	par litre

ÉPREUVE DU BLEU

On fait une injection de 5 centigrammes de bleu de méthylène, le 29 septembre à 10 heures du matin.

A 10 h. 30, pas de coloration manifeste ; l'urine présente une coloration pigmentaire très marquée, un peu au dessus de la normale. Le chauffage avec acide acétique n'y révèle pas de bleu. A midi, teinte bleu verdâtre très accusée ; — à 2 heures l'état est à peu près stationnaire ; — à 4 heures légère décroissance qui s'accuse à 6 heures.

Dans la nuit du 27 au 30, la coloration reste encore très marquée quoiqu'un peu moindre qu'à midi et à 2 heures.

Le 30 à 11 heures et à 2 heures, teinte assez foncée, mais vert de prairie un peu plus marquée que pendant la nuit, un peu moindre qu'au premier maximum.

Dans la nuit du 30 au 1er octobre, la coloration persiste très marquée, mais cependant un peu moindre que dans la nuit précédente.

La coloration a persisté toute la journée du 1er, mais de teinte jaune brun très clair, simulant une coloration urinaire normale très foncée. Légère teinte verdâtre dans la nuit du 1 au 2.

Dans la journée du 2, même aspect que le 1er, mais plus clair encore. Le 2 au soir, la coloration est normale.

La perméabilité pour le bleu a été augmentée, car la coloration est très intense, comme dans les néphrites épithéliales, et le maximum a été atteint en deux heures ; la marche est assez régulièrement décroissante ; la coloration verte nette a été assez courte. Seulement il a persisté pendant deux jours une coloration brune douteuse, constituant une sorte de période de traces succédant à une élimination massive. Cela peut tenir à l'anasarque considérable avec ascite, et à ce fait que c'est l'état du foie qui domine la scène. Porteur antérieurement d'une néphrite épithéliale, la malade a vu ultérieurement se greffer sur cette affection une sclérose du rein et du foie, celle-ci plus intense que celle-là, et c'est la cirrhose du foie qui constitue actuellement la lésion principale.

ÉPREUVE DE L'IODURE.

On fait une injection de 4 centigrammes d'iodure de potassium, le 18 octobre.

L'élimination des premières vingt-quatre a été :

Volume des urines.................	520
Iodure..........................	7,8

Perméabilité très diminuée pour l'iodure de potassium.

OBSERVATION XX

Joseph B..., 42 ans ; 21 juin 1897, sorti le 26 juillet ; rentré en septembre. Granulie torpide. Intoxication mercurielle aiguë : chute des dents, cachexie, albuminurie. Obs. n° 3.639.

Le malade est pâle ; aspect bouffi, pas d'œdème, albuminurie permanente. Rien au cœur.

ÉPREUVE DU BLEU

Injection de 5 centigrammes le 21 juillet à 8 heures du matin.

A 8 h. 30, vert très accusé, avec léger reflet jaunâtre. Les urines suivantes présentent une coloration de plus en plus marquée qui atteint son maximum dans les urines de midi, 1 heure et 2 heures ; ces urines sont bleu dominant, sans atteindre le bleu marine ; — à 3 heures, 4 heures et 5 heures, coloration moins marquée, vert franc, n'ayant pas le reflet bleuté des urines de 10 heures et de 11 heures ; — à 6 heures, vert très clair, la coloration a beaucoup diminué ; — à 7 heures diminution plus accusée de la teinte qui est jaune avec un léger reflet vert ; — à 8 heures la coloration est très faible, même douteuse.

Les urines de la nuit ont atteint un volume de 2 litres 250 et présentent une coloration identique à celles de 7 heures du soir du 21.

Le 22 à 5 heures du matin, coloration verte très accusée. A 6 heures, 7 heures et 8 heures état à peu près stationnaire ; vert avec légère teinte jaune ; — à 9 heures vert un peu plus foncé ; — de 10 heures du matin à 5 heures du soir, vert franc un peu plus clair ; — à 6 heures diminution très marquée ; — encore légère teinte verte à 7 heures ; — à 8 heures, il n'y a plus de coloration ; il n'y en a pas non plus dans les urines ultérieures.

L'élimination est voisine de la normale. Le maximum est atteint en quatre heures, ce qui est normal. La courte durée, l'apparition très précoce, l'intensité de la coloration sont en faveur d'une perméabilité augmentée. Seulement il y a une reprise très accusée après douze heures.

ÉPREUVE DE L'IODURE

Injection de 4 centigrammes, le 2 octobre à 9 heures du matin.

	Volume.	Iodure	Iodure 0/00	Iodure par heure.
Le 2 octobre à 10 h. 30	80	0.800	10	0.533
— à midi	180	2.700	15	1.800
— à 2 heures	210	2.625	12,5	1.312
— à 5 heures	250	3.125	11,5	1.041
Nuit du 2 au 3	1.150	11.500	10	0,95
Le 3 à 7 heures du matin	180	1.800	10	
à 9 h. 30	200	1.500	7,5	1
Journée du 3 et nuit du 3 au 4	1.950	2.437	1,25	0,203
Le 4 à 10 heures du matin	80	0.100	1,25	
— à 11 heures		Traces		
— à 2 heures du soir		Néant.		

Elimination normale de l'iodure, à tous les points de vue : quantité éliminée (26 milligr. 587), élimination des premières vingt-quatre heures (24 milligrammes), durée (quarante-neuf heures), marche (décroissance régulière).

OBSERVATION XXI

Laurent P..., 55 ans, entré le 25 août 1897. Myélite diffuse. Induration légère des sigmoïdes aortiques, hypertrophie modérée avec dilatation du cœur gauche. Incontinence d'urine, cystite et pyélonéphrite ascendantes. (L'observation n'a pas de numéro le malade étant encore dans le service.)

Début de la paraplégie il y a un an ; incontinence d'urine depuis la même époque.

Pouls ample, de tension un peu augmentée ; pas d'athérome des radiales. Choc du cœur exagéré et diffus ; premier bruit prolongé, légèrement dissocié ; deuxième éclatant, métallique.

Polyurie trouble. Le volume des urines est de 3 litres en moyenne. Un peu d'albumine.

Le dépôt contient de nombreux globules de pus et de nombreuses cellules volumineuses et vésiculeuses. Pas de cylindres d'aucune sorte ; pas de globules rouges.

ÉPREUVE DU BLEU

Injection de 5 centigrammes le 26 octobre à 9 h. 50 du matin.

A 11 h. 20, aucune trace de coloration. Pendant toute la journée du 26, les urines, d'ailleurs pâles et très peu pigmentées, ne présentent pas de coloration bleue même légère, et le chauffage acétique n'en fait pas apparaître.

Dans la nuit du 26 au 27, teinte à peine appréciable dans l'urinoir sous une grande épaisseur, nulle dans un verre.

Toute la journée du 27, teinte légère, à peu près égale à toutes les émissions, bien marquée dans l'urinoir, très pâle dans les verres.

Dans la nuit du 27 au 28, la coloration persiste un peu plus marquée.

Le 28 au matin, la coloration est plus marquée encore, tout en étant très légère, vert clair. Toute la journée du 28 les urines ont présenté une teinte extrêmement légère.

Le 29, il n'y en a plus de trace.

Le chauffage ne produit aucune modification.

En somme, l'élimination apparente a fait à peu près complètement défaut, et l'on ne peut en tirer aucune conclusion sur l'état de la perméabilité rénale. A noter ce fait que la coloration nulle le premier jour, extrêmement faible le deuxième, n'est devenue nette que le troisième.

ÉPREUVE DE L'IODURE.

Injection de 4 centigrammes le 30 octobre. Elimination des premières vingt-quatre heures.

Iodure 21 milligr. 666
Volume des urines 3.250 cc.

La perméabilité a été normale pour l'iodure.

Observation XXII

Marguerite V., 18 ans; entrée le 19 mai 97, sortie le 5 juin. Néphrite chronique ascendante. Péritonite chronique adhésive. Obs. n° 3.628.

En octobre 1895, scarlatine avec albuminurie, sans œdème. L'albuminurie a continuellement persisté depuis. Un peu d'œdème des pieds en octobre 1896. Douleurs en urinant depuis six mois.

A l'entrée, pas d'œdème. Légère hypertrophie du cœur gauche, exagération du deuxième bruit, galop inconstant.

Le dépôt, examiné à plusieurs reprises, est constitué uniquement par des globules de pus et des cellules pavimenteuses dont un assez grand nombre ovoïdes.

Analyse des urines, (21 mai) :

Coloration très pâle. Trouble. Dépôt floconneux blanc. Odeur ammoniacale. Réaction neutre.

Volume 2,000
Densité 1.006,5

Urée	4,90	par litre.
Acide phosphorique....	0,37	
Chlorure de sodium....	3,55	
Albumine.............	0,93	

Pas de sucre.

ÉPREUVE DU BLEU

Injection de 5 centigrammes le 30 mai à 9 heures du matin.

A 9 h. 30, légère teinte bleu-jaunâtre uniquement à la surface du liquide ; le chauffage avec acide n'y fait pas apparaître de teinte. Il n'existe de coloration qu'à l'émission de dix heures ; cette teinte est bleu très pâle, sans reflets verts. Non modifiée par le chauffage acide.

Toutes les urines du reste de la journée du 30 et de la nuit du 30 au 31 présentent à peu près le même aspect, pas de bleu ; teinte jaune bleuâtre de la surface ; apparition du bleu par le chauffage simple et par l'acide acétique seul, plus accusé par le chauffage avec acide : le bleu ainsi obtenu est très clair, sans teinte verdâtre ; il ne dépasse pas en intensité la coloration spontanée de l'urine de 10 heures du 30. En puisant, dans l'urine qui présente une teinte bleuâtre à la surface, les couches profondes incolores, on constate au bout d'un quart d'heure environ l'apparition à la surface de la même teinte que dans le verre d'origine.

Les urines du 31 au matin ne présentent plus aucune teinte de la surface, et le chauffage n'y révèle plus de bleu. Il en est de même dans les émissions ultérieures.

Donc résultats semblables aux précédents : l'élimination apparente est à peu près nulle.

OBSERVATION XXIII.

Bri... femme G..., 45 ans ; entrée le 24 juin 1897, morte le 18 septembre. Néphrite calculeuse hydronéphrotique droite ; bronchite capillaire ultime. Obs. n° 2.725, pièces histologiques n° 582.

L'histoire est nettement celle d'une lithiase rénale.

Le rein droit forme une volumineuse tumeur. Urines très purulentes, tantôt rares tantôt abondantes (2 à 3 litres parfois), pâles.

Rien au cœur.

Autopsie : néphrite calculeuse hydronéphrotique droite ; gros rein blanc gauche épithélial ; dégénérescence graisseuse du foie.

ÉPREUVE DU BLEU

Injection de 5 centig. le 13 juillet à 8 h. 15 du matin.

A l'émission, les urines du 13 ne présentent aucune coloration, mais prennent une légère teinte verte par le chauffage avec acide acétique; abandonnées à l'air pendant deux jours, on constate alors dans l'urine de 9 h. 30 (première émission) quelques traînées verdâtres; — une coloration verte très pâle dans celles de 10 et 11 heures; simples traînées verdâtres à 1 heure; — à 2, 3 et 4 heures teinte très faible, verdâtre analogue à celle de 10 et 11 heures; — à 5 h. 30 et à 7 heures, teinte différente, bleu très pâle.

Il en est de même des urines de la nuit du 13 au 14.

Les urines du 14 présentent à 9, 10 et 11 heures, dès l'émission, une teinte jaune verdâtre très faible, non accentuée par le chauffage celles de 2 heures et des émissions suivantes ont repris leur coloration normale qui est très pâle.

Encore un cas d'élimination masquée.

OBSERVATION XXIV

André F..., 67 ans; entré le 3 novembre 1897, sorti le 22 novembre. Pyélonéphrite, cystite, rétrécissement de l'urèthre et fistules. Intoxication urineuse. Athéromasie. Obs. 3.795.

ÉPREUVE DU BLEU

On a fait une injection de 5 centigrammes. Les urines n'ont présenté aucune coloration; elles sont pâles, un peu troubles; l'exposition à l'air fait apparaître à la surface de légères stries bleuâtres à peine appréciables. Le chauffage avec de l'acide acétique fait apparaître une très légère teinte bleuâtre.

Elimination masquée comme dans les trois cas précédents.

OBSERVATION XXV

Auguste V..., 58 ans; entré le 30 mai 1897, sorti le 16 juillet 1897, Anasarque névropathique, stigmates multiples légers. Obs. n° 3.663.

Il y a huit ans, œdème des membres inférieurs guéri en huit jours. En 1895, ictère sans cause et sans douleurs, ayant duré cinq ou six jours.

Il y a huit jours, œdème mobile des pieds, des mains et de la face, précédé de prurit pendant quatre ou cinq jours.

A l'entrée, œdème blanc, mou, des membres inférieurs, des bourses, des parois abdominales, sans ascite; légère bouffissure des paupières.

Pas de dyspnée, aucun trouble fonctionnel ; le malade n'entre que pour l'œdème qui le gêne.

Pouls normal. Pas d'hypertropie du cœur.

L'anasarque avait complètement disparu le 6 juillet.

Le dépôt ne contient aucun élément figuré.

Il y a beaucoup d'albumine à l'entrée ; le 2 juin, 1 gr. 75 au tube d'Esbach ; le 24 il n'y a plus que des traces.

Analyse du 28 juin :

Coloration normale. Trouble faible. Dépôt nuageux. Réaction acide faible.

Volume 1.550
Densité 1.022.
Urée........... 20 } par litre.
Acide phosphor. 1 gr. 54 }
Traces d'albumine.

Le 3 juillet, il n'y en a toujours que des traces, plus marquées dans l'urine du jour que dans celle du réveil où l'albumine n'apparaît que quelques instants après l'introduction de l'acide.

PREMIERE ÉPREUVE DU BLEU

Injection de 5 centigrammes le 4 juin à 8 heures du matin.

La première émission recueillie 50 minutes après l'injection ne contient pas de bleu même par le chauffage ; — à 3 heures de l'après-midi, urine très colorée ; mais il n'y a pas eu de constatation entre 9 heures et 3 heures ; — à 7 heures, teinte vert bleuâtre claire.

Le 5, à 8 heures du matin, teinte à peine appréciable à l'inspection, mais bien marquée par le chauffage; — à 11 h. 30, il n'y a plus trace de bleu, même par le chauffage.

DEUXIÈME ÉPREUVE DU BLEU.

Injection de 5 centigrammes le 9 juillet à 8 h. 15 du matin.

A 8 h. 45, l'urine ne contient pas de matière colorante; — à 10 h. 5, teinte bien marquée, bleu clair; — à 1 heure teinte plus marquée, bleu de ciel; — à 4 heures la teinte a viré au vert clair, mais est d'intensité à peu près égale au bleu précédent; — à 6 h. 15, vert plus clair.

Dans la nuit du 9 au 10, décoloration presque complète.

Le 10, à 8 h. 15 réapparition d'une teinte verte jaunâtre, moins marquée que celle de la veille à 6 heures ; — à 1 heure de l'après-midi, coloration jaune verdâtre faible; — à 6 heures, teinte très faible douteuse.

Dans la nuit du 10 au 11, seulement quelques trainées au voisinage de la surface.

Après le 11 au matin, il n'y a plus trace de coloration.

L'élimination a eu une marche normale.

RÉSUMÉ GÉNÉRAL DES OBSERVATIONS.

En mettant à part les cas isolés (néphrite mercurielle, anasarque névropathique) pour lesquels nous ne pouvons pas donner de conclusions générales fermes, les résultats fournis par nos diverses explorations montrent que la perméabilité est: *diminuée* dans la néphrite interstitielle, *augmentée* dans la néphrite épithéliale, *dissociée* dans la néphrite épithéliale avec sclérose secondaire. Elle semble sensiblement normale dans la néphrite ascendante.

Nous n'insisterons pas sur la diminution de perméabilité dans la néphrite interstitielle, car le fait est bien connu ; il est certain que les néphrites interstitielles ne sont pas toutes identiques, mais ces distinctions nous entraîneraient trop loin.

Cette imperméabilité se traduit, pour le bleu, par un retard dans l'apparition première et dans celle du maximum, par la prolongation de l'élimination, enfin par l'irrégularité de celle-ci, irrégularité à peu près constante, et souvent très accusée; cette irrégularité est sans doute dominée par des actions nerveuses, des influences réflexes; elle est en rapport avec ce fait, évident a priori, que l'action glandulaire du rein est sous la dépendance du système nerveux.

Pour l'iodure, l'élimination est prolongée, la quantité éliminée est diminuée, l'élimination des premières 24 heures ne dépasse pas la moitié du chiffre normal et reste parfois bien au dessous. L'élimination est plus régulière, les à coups et les irrégularités sont plus rares, d'où on peut conclure que l'élimination de l'iodure est beaucoup moins influencée que celle du bleu par le système nerveux, c'est-à-dire qu'elle est plus indépendante de l'action glandulaire propre du rein. Nous verrons plus loin ces différences s'accuser davantage dans d'autres lésions rénales.

Les deux autres variétés de néphrites doivent retenir plus longtemps notre attention.

III. — De l'excès de perméabilité du rein dans les néphrites épithéliales.

Nos observations montrent, avec la plus grande netteté, les différences de perméabilité qui séparent les néphrites épithéliales des néphrites interstitielles; diminuée dans ces dernières, la perméabilité èst augmentée dans les néphrites épithéliales.

Pour reconnaître la réalité de cette donnée, il faut bien spécifier ce que l'on doit entendre par néphrite épithéliale. Cette qualification doit être réservée à un groupe de faits bien délimité, à ceux dans lesquels la lésion essentielle est une *fermentation* de l'épithélium sécréteur. Variable dans sa marche, aiguë ou chronique, et son étiologie apparente, primitive ou secondaire, la néphrite épithéliale constitue néanmoins une entité absolument autonome, elle est une par sa pathogénie, par la nature de ses lésions, par le syndrôme clinique qui les traduit.

Anatomiquement, c'est pour nous la fermentation de l'épithélium sécréteur. Par là nous écartons non seulement les cas de lésions mixtes, auxquels nous consacrerons un chapitre spécial, mais surtout ceux dans lesquels la lésion a bien la localisation voulue sur l'épithélium du labyrinthe, mais est de nature différente, simplement dégénérative.

La distinction des lésions dégénératives et des fermentations est de la plus haute importance ; mais elle n'a été introduite en anatomie pathologique que par l'un de nous, dans des travaux déjà anciens et elle est encore très généralement méconnue (1). Les *dégénérescences* sont des altérations de nutrition des éléments anatomiques, variant depuis la tuméfaction trouble jusqu'à la dégénérescence graisseuse et à la nécrose de coagulation ; elles ne déterminent aucune prolifération des cellules atteintes ; ce sont des lésions d'ordre banal, relevant d'influences toxiques très multiples, d'origine extérieure ou

---

(1) L. Bard. Des caractères anatomo-pathologiques généraux des lésions de cause microbienne. Archives de physiologie, 1887, I, p. 99. — Précis d'anatomie pathologique, 1890.

interne, presque indifféremment, ne différant guère entre elles que par leur intensité, et portant simultanément sur un plus ou moins grand nombre d'espèces cellulaires. Les *fermentations* sont au contraire des altérations cellulaires produites directement par un virus, par un ferment ; elles constituent un processus de désorganisation spécial, débutant par une prolifération, donnant naissance à des cellules jeunes, qui ne tardent pas à subir des altérations profondes, qui constituent la lésion fermentative proprement dite ; celle-ci, très spéciale par ses caractères anatomiques, est une lésion spécifique, variable avec chaque virus et se localisant sur une seule espèce cellulaire ; il y a autant de fermentations que de ferments, mais « le choix de l'espèce cellulaire intéressée et le mode de fermentation dont elle est le siège sont constants pour un même parasite » (1).

La néphrite épithéliale est une par sa pathogénie, c'est-à-dire qu'elle est l'œuvre d'un ferment spécial, qu'elle a son agent pathogène propre ; aussi bien dans les cas de néphrite aigue primitive, que dans ceux de néphrite secondaire, apparaissant au déclin des maladies aiguës. « Dans ces cas secondaires, il importe de distinguer soigneusement la néphrite parenchymateuse vraie, des lésions simplement dégénératives que nous avons déjà décrites ; celles-ci peuvent être la conséquence directe de la maladie primitive concomitante, tandis que la néphrite proprement dite relève directement d'un agent pathogène spécial » (2).

La néphrite épithéliale a également son autonomie clinique. L'albumine est toujours abondante, et dans le dépôt on retrouve les débris de l'épithélium fermenté (cellules libres, cylindres épithéliaux, cylindres granuleux, etc.) ; les pertes exagérées ou plutôt déréglées, que subit l'organisme, entrainent une dyscrasie spéciale ; la diminution de la quantité des urines et la production des œdèmes tégumentaires et viscéraux, sont des procédés de

(1) BARD. Précis d'anatomie pathologique, p. 191.
(2) BARD. Précis d'anatomie pathologique, p. 695.

compensation, destinés à lutter contre la déperdition elle-même.

Dans la néphrite épithéliale ainsi exactement définie, nous avons vu le bleu indiquer une perméabilité manifestement accrue. L'apparition est avancée, elle a toujours lieu dès la première demi-heure; le maximum est atteint en une heure et demie et l'élimination dure trente-six heures en moyenne. Pour l'iodure la marche de l'élimination est au moins normale, souvent accélérée; la quantité éliminée dans les premières vingt-quatre heures est toujours au moins égale à la normale, le plus souvent même légèrement augmentée.

Ces conclusions sont basées sur l'étude de cinq cas de néphrites épithéliales; mais ces cas ne sont pas identiques, ils marquent les différentes étapes du processus. L'observation XVI est relative à une néphrite aiguë tout à fait au début, datant de quatre ou cinq jours seulement; la desquamation épithéliale n'a pas encore commencé. Le processus est un peu plus avancé dans l'observation XV où la fermentation épithéliale atteint son maximum d'intensité. L'observation XIII est intermédiaire entre la précédente et la suivante. L'observation XII montre pour ainsi dire la période d'état d'une néphrite chronique. Enfin la lésion est plus torpide dans l'observation XIV, qui semble voisine de l'état cicatriciel. L'excès de perméabilité existe dans toutes, mais il est surtout prononcé dans les dernières étapes; dans la première, la perméabilité augmentée pour le bleu, a été à peine normale pour l'iodure; nous verrons par la suite que ce fait correspond bien moins à une perméabilité amoindrie, qu'à l'influence de causes secondes, telles que l'anasarque, dont nous parlerons plus loin.

On peut se demander comment avait passé inaperçu ce caractère des néphrites épithéliales, et comment on était arrivé à la notion de diminution de la perméabilité dans *toutes les néphrites*.

La néphrite interstitielle étant de beaucoup la plus fréquente, c'est sur elle que les expériences et les faits cliniques ont presque toujours porté; sous l'influence des idées unicistes, on a généralisé. En effet nous voyons que les premières observa-

tions relatives aux odeurs concernaient des reins goutteux. Dans les études portant sur les intoxications parfois on ne spécifie pas la variété de néphrite, mais le plus souvent on indique qu'il s'agit de néphrite interstitielle; tels sont les cas de Tood, Cornil, Keen, Rendu, Wolf, etc. Dans les faits expérimentaux nous trouvons également qu'on a opéré sur des néphrites interstitielles. C'est ainsi que les observations de Chauvet sont toutes relatives à des néphrites interstitielles, comme il le fait remarquer lui-même dans son introduction.

C'est Bouchard qui, au dire de Gastinel, a généralisé le premier, appuyant son assertion d'un exemple d'intoxication par le mercure au cours d'une néphrite épithéliale, exemple dont nous reparlerons plus loin.

Un autre point à noter, c'est qu'en général (il faut faire exception pour le bleu), les auteurs n'ont guère mesuré la perméabilité que d'après la quantité totale éliminée et la durée de l'élimination; quelquefois ils y ont ajouté l'époque d'apparition dans l'urine. En général ils n'ont pas cherché à suivre la courbe de l'élimination. Or c'est justement cet élément qui paraît être le plus important, au point de vue de la différenciation des néphrites. Que le rein soit bouché ou percé, il se produit un ensemble de réactions compensatrices qui tendent à reproduire l'état normal; elles ne l'atteignent pas, il est vrai, mais elles diminuent les écarts et l'opposition devient moins évidente si l'on confond ensemble l'effet de la lésion et celui de la réaction; c'est ce qui arrive quand on étudie simplement l'élimination en bloc, en se bornant à noter la durée et la quantité totales de l'élimination.

Le défaut de perméabilité n'a, en somme, été bien démontré que pour la néphrite interstitielle, et quelques auteurs l'avaient déjà remarqué incidemment. Gastinel, par exemple, sans le dire explicitement, a bien remarqué que les intoxications ont toujours lieu dans des néphrites interstitielles. Voulant néanmoins rester dans la généralisation classique, il tient ce raisonnement typique (page 52) : « Conformément aux conclusions de Bouchard, *il y a lieu d'induire de la néphrite interstitielle aux autres lésions rénales*, et de généraliser les dangers qu'elles

font courir à l'organisme, en s'opposant à l'élimination des médicaments actifs ». Il semble cependant garder quelque doute quand il ajoute plus loin (page 57) : « Lorsque le médecin se trouvera en présence d'une lésion rénale aiguë ou chronique, *et en particulier des néphrites interstitielles.....*, il se souviendra que certains médicaments..... » Il constate en passant que la pilocarpine produit toujours des accidents dans la néphrite interstitielle, jamais dans la néphrite épithéliale. Charcot (Leçons sur les maladies du foie et des reins, p. 320) dit fort nettement : « Ces particularités n'ont été signalées jusqu'ici, *qu'à propos de la néphrite interstitielle* » et il ajoute simplement : « Je n'oserais dire toutefois qu'elles ne *puissent* se produire dans la néphrite parenchymateuse ».

Au cours de leurs recherches, plusieurs auteurs avaient de temps en temps rencontré des exceptions à la règle générale de l'imperméabilité du rein dans les néphrites ; mais au lieu de se demander s'il n'y avait pas là une particularité relative à une certaine espèce de néphrites, tantôt ils ont signalé le fait comme une exception, tantôt ils y ont vu la preuve de l'existence d'un simple trouble rénal sans néphrite vraie.

Chauvet devait avoir vu quelque cas de ce genre quand il dit: « Dans les cas de congestion du rein sans autre altération, comme on l'observe au début des néphrites ou dans les fièvres éruptives, n'y a-t-il pas au contraire une plus grande activité de l'élimination ? » Le même auteur rapporte un cas de Straus, et deux cas personnels, où dans des néphrites interstitielles, on a vu l'urine prendre l'odeur caractéristique après l'absorption d'asperges ou de térébenthine. Il en conclut que la loi posée par Hahn, Rayer, de Beauvais, etc., n'est pas constante. Ce qui signifie que la perméabilité n'est pas identique dans toutes les scléroses rénales. On verra que nos observations nous ont précisément amené à distinguer deux types de scléroses rénales très différentes quant à la perméabilité, la néphrite parenchymateuse avec sclérose secondaire, et la néphrite interstitielle proprement dite.

Dans les cliniques thérapeutiques de Dujardin-Beaumetz, nous trouvons (p. 262) cette phrase dans une note relative à l'élimi-

nation urinaire de la fuchsine : « Lorsque la lésion rénale est très avancée, la fuchsine passe en assez grande abondance dans les urines pour les colorer en rouge. » L'auteur ne donne pas d'explication et il est difficile d'en tirer une conclusion nette. Il semble bien cependant qu'il ait voulu dire que parfois dans les néphrites, la coloration par la fuchsine était exagérée, c'est-à-dire qu'elle était parfois éliminée plus abondamment qu'à l'état normal.

Vincent intoxique un chien par l'acide chromique, ce qui produit une forte lésion rénale avec albuminurie ; faisant alors l'exploration par l'iodure, il constate une perméabilité augmentée, puisqu'il retrouve dans l'urine la presque totalité de l'iodure, tandis qu'auparavant, chez le même animal, il ne passait que le quart de l'iodure injecté. D'autre part, chez l'homme, il opère sur plusieurs malades présentant à la fois une fièvre élevée et une albuminurie considérable, et il trouve que dans ces cas, — il met d'ailleurs le fait sur le compte de la fièvre —, la quantité d'iodure est *parfois* augmentée.

Desprez étudie l'élimination de l'iodure dans les fièvres et dans les néphrites. Pour les fièvres il arrive à ces deux conclusions : « La fièvre ne semble pas avoir d'influence sur la quantité éliminée, mais prolonge la durée de l'élimination; si la fièvre s'accompagne d'un trouble rénal, la quantité éliminée *peut* être affaiblie et la durée de l'élimination *diminuée* », ce qui veut dire qu'une lésion rénale *peut* avoir pour effet de diminuer la quantité éliminée, sans qu'il y ait compensation par la prolongation de durée de l'élimination.

Nous avons même retrouvé dans les auteurs quelques cas très nets de néphrite épithéliale avec perméabilité normale ou augmentée : telle est l'obs. XVI de la thèse de Desprez. Cet auteur étudie l'élimination dans quatre néphrites (nous laissons de côté une exploration inachevée et un rein amyloïde) :

Deux fois il constate une très nette diminution de la perméabilité : diminution de la quantité éliminée (1/8 et 1/5), et prolongation de l'élimination (67 et 48 heures); dans les deux cas, il s'agit de néphrite interstitielle vérifiée à l'autopsie.

Les deux autres cas sont tout différents. Dans son obs. XVI

la durée de l'élimination est raccourcie (32 heures) et la quantité éliminée normale (24 millig. 796) ainsi que celle éliminée dans les premières 24 heures (22 millig. 56); l'auteur admet d'ailleurs que la perméabilité a été normale dans ce cas et il en fait un exemple de perméabilité normale, chez un sujet *à peu près guéri* du mal de Bright. Or si nous considérons les quelques renseignements cliniques que l'auteur fournit sur ce malade, nous apprenons qu'il a 24 ans, que deux ans avant son entrée, il a déjà eu de l'œdème de la face, enfin qu'il entre avec de l'œdème des membres inférieurs et beaucoup d'albumine, renseignements qui permettent d'affirmer l'existence d'une néphrite épithéliale, beaucoup plus sûrement que celle d'une guérison réelle.

Le malade des obs. XIX et XX de cet auteur est aussi porteur d'une néphrite épithéliale : anasarque généralisée, pâleur, 8 grammes d'albumine avec nombreux cylindres granuleux, etc, et à l'autopsie : gros reins blancs. L'exploration est faite une première fois à l'entrée : la durée de l'élimination est raccourcie, et l'auteur souligne ce raccourcissement anormal; la quantité est diminuée en quantité absolue, mais le malade est presque anurique et chaque émission du premier jour, contient une forte proportion d'iodure (18 à 20 milligrammes pour 1.000 cc.); notons qu'à ce moment il y avait une anasarque considérable avec ascite, que c'est une néphrite aiguë récente. Après disparition de l'anasarque la perméabilité fut trouvée normale (obs. XXI).

Il est probable d'ailleurs qu'on aurait noté un plus grand nombre de ces cas d'exception, si l'on n'avait pas par principe rejeté l'idée de néphrite, dans tous les cas où il n'y avait pas de diminution de la perméabilité; c'est ainsi que le cardiaque dont parlent MM. Achard et Castaigne dans leur première communication, dont la perméabilité au bleu n'était pas diminuée et qui avait 6 grammes d'albumine, pouvait bien être atteint d'une néphrite épithéliale avec une crise de cardiectasie, comme le fait est fréquent dans cette forme de néphrite. Ce malade n'est resté d'ailleurs que quinze jours à l'hôpital, et la persistance de la perméabilité rénale paraît avoir été à peu près le seul motif de l'exclusion du diagnostic de néphrite. (*A suivre.*)

DU TRAITEMENT DE LA NÉVRALGIE DU TRIJUMEAU PAR LES PROCÉDÉS OPÉRATOIRES ÉCONOMIQUES.

*Procédé de M. le P*r LE DENTU *pour la résection du nerf maxillaire supérieur.*

Par U. GUINARD,
Interne des hôpitaux.

Nous nous proposons de montrer dans cet article qu'il est possible d'obtenir de bons résultats thérapeutiques dans certains cas de névralgie des diverses branches du trijumeau, la névralgie du nerf maxillaire supérieur en particulier, en s'adressant à des procédés opératoires économiques. M. le professeur Gross a, dans la *Semaine Médicale* (1), protesté contre l'extirpation du ganglion de Gasser dans les cas de névralgie limitee au nerf maxillaire supérieur et préconisé le procédé de Kocher pour la résection de ce nerf à la base du crâne; après avoir répété plusieurs fois sur le cadavre l'opération de Kocher, nous avons pu nous convaincre que ce procédé est, de tous ceux proposés dans le même but, celui qui permet le mieux de mener à bien, à coup sûr, la résection du nerf en bon lieu. Néanmoins cette opération elle-même nécessite des délabrements des os de la face qui ne nous semblent pas négligeables et nous pensons avec notre maître, M. le professeur Le Dentu, que ce n'est qu'après l'échec de procédés encore plus économiques que l'on est autorisé à y recourir.

La résection du nerf maxillaire supérieur sur le plancher de l'orbite par le procédé de Wagner n'entraîne que de très minimes dégâts : c'est celui qu'emploie systématiquement M. Le Dentu, avant d'entreprendre une opération plus complexe, mais en y apportant quelques modifications qui lui ont valu des succès durables. Le principal reproche adressé à la voie orbitaire est de respecter l'origine des nerfs dentaires

(1) Prof. GROSS. Résection extracranienne totale du ner maxillaire supérieur. *Semaine médicale,* 9 juin 1897.

postérieurs : Letiévant affirme que, par cette voie, on divise tout au plus le tronc du maxillaire supérieur au niveau de la naissance de ces branches. C'est à diviser le nerf au-dessus de ce point et le plus haut possible que s'appliquent les perfectionnements apportés par M. Le Dentu à la technique opératoire de Wagner, Letiévant, etc.

L'opération telle que la pratique M. Le Dentu comporte les temps suivants : 1° Incision transversale des parties molles, parallèle au rebord orbitaire inférieur, remontant légèrement le long du bord orbitaire externe; incision du périoste sur toute l'étendue du rebord orbitaire ainsi mis à nu; décollement large du périoste du plancher et de la face externe de l'orbite dans sa partie inférieure. Le périoste ainsi décollé est récliné, en même temps que le globe oculaire, en haut et en dedans, à l'aide d'une cuillère à peu près semblable aux spatules imaginées dans le même but par Wagner, Letiévant, Thornley-Stocker. Cette cuillère ronde à bords mousses est construite de telle sorte que la concavité s'adapte aussi exactement que possible au globe oculaire et que son manche recourbé à angle droit près de son origine ne gêne pas les manœuvres opératoires. La cuillère étant en place, on peut achever aisément le décollement du périoste jusqu'au voisinage du sommet de l'orbite et faire l'hémostase par le tamponnement. L'écoulement sanguin, en général très faible, peut dans quelques cas rares devenir gênant par sa persistance ; 2° les parties molles ainsi réclinées et l'hémostase faite, il est aisé de découvrir le nerf sous-orbitaire dans son canal sur le plancher de l'orbite à l'aide du ciseau et du maillet maniés avec précaution. Le canal sous-orbitaire est ouvert jusqu'à la gouttière ; 3° le nerf est mis à nu, isolé de l'artère sous-orbitaire, chargé avec un crochet mousse au fond de la gouttière et dégagé. Au-dessous de lui, M. Le Dentu, introduit une sorte de gouge à main à bords mousses, à lame fine, dont la cannelure peut contenir le nerf. La longueur de la lame est de 5 centimètres, sa largeur de 2 à 3 millimètres — une gouge de pédicure dont on a émoussé l'extrémité, remplit parfaitement les indications. — Le nerf étant chargé sur la gouge, maintenu en place et tendu avec

une pince, la gouge est poussée directement vers le fond de l'orbite en dégageant le tronc nerveux de proche en proche. Quand l'extrémité de l'instrument a atteint le fond de l'orbite, guidée en quelque sorte par le nerf, le manche de la gouge est porté en dehors, de façon à ce que la lame vienne s'accoler au rebord orbitaire externe. Alors l'instrument peut être poussé plus loin dans la fente sphéno-maxillaire, suivant le nerf maintenu tendu comme guide. L'extrémité de la gouge peut ainsi pénétrer jusqu'à 5 centimètres environ dans la profondeur à compter du rebord orbitaire externe. On exerce sur le nerf ainsi libéré une traction soutenue, tout en évitant sa rupture. Enfin le tronc nerveux est sectionné le plus loin possible sur la gouge avec des ciseaux fins; 4° pour extraire le bout périphérique, on mène une incision des parties molles, verticale, perpendiculaire à la première au niveau du trou sous-orbitaire. Cet orifice est découvert, le nerf trouvé à son point d'émergence et par l'orifice toute la portion isolée du nerf est attirée au dehors et détachée d'un second coup de ciseaux. Hémostase, sutures cutanées.

En appliquant cette méthode avec soin, M. Le Dentu a pu réséquer le nerf maxillaire supérieur sur une longueur de 4 à 5 centimètres et 5 cent. 1/2, et échapper au reproche de respecter l'origine des nerfs dentaires postérieurs.

C'est en effet ce que montrent les mensurations que nous avons pratiquées pour élucider ce dernier point. Nous avons mesuré le trajet du nerf maxillaire supérieur entre le trou grand rond et le trou sous-orbitaire, sur 15 crânes secs. En moyenne la longueur du trajet total est de 45 millimètres à droite contre 47 millimètres à gauche ; la portion intra-orbitraire mesure 28 millimètres à droite et 29 à gauche ; la portion qui s'étend entre l'extrémité postérieure de la gouttière sous-orbitaire et le trou grand rond est à droite de 17 millimètres, à gauche de 18 millimètres. Ces chiffres représentent des mesures moyennes; les chiffres extrêmes sont pour le trajet total de 39 millimètres et de 53 millimètres ; pour la portion intra-orbitraire de 22 millimètres et de 35 millimètres ; pour l'autre portion de 15 millimètres et de 25 millimètres. Il existe donc entre les longueurs

respectives de chacune des portions du trajet du nerf des différences assez considérables. Des variations très appréciables se rencontrent également sur un même sujet d'un côté à l'autre, soit sur la longueur totale du trajet, soit sur la longueur de ses différentes portions. L'étendue du canal sous-orbitaire est encore des plus variables par rapport à celle de la gouttière qui lui fait suite. Tandis que le canal est quelquefois réduit à un orifice osseux, il occupe d'autre fois presque toute la longueur du plancher de l'orbite, ne se transformant en gouttière que sur une étendue de 1 ou 2 millimètres. Enfin sur 3 crânes de nègres de la Martinique nous avons pu constater qu'il n'existe pas de gouttière, mais simplement un canal dont l'orifice antérieur est représenté par le trou sous-orbitaire et qui s'ouvre directement en arrière sur la tubérosité du maxillaire supérieur. Ces dernières considérations offrent quelque intérêt au point de vue de la découverte et de la libération du nerf maxillaire supérieur.

De ces recherches, il résulte que lorsqu'on a réséqué 4 ou 5 centimètres du tronc nerveux à partir du trou sous-orbitaire on peut être certain d'avoir largement dépassé l'origine des nerfs dentaires postérieurs qui se trouve à 3 centimètres de cet orifice, c'est-à-dire vers l'extrémité postérieure de la gouttière. Dans les cas favorables on peut estimer que la presque totalité du nerf a été réséqué.

En répétant sur le cadavre l'opération de M. Le Dentu, nous nous sommes convaincus qu'après avoir largement récliné en haut et dedans l'œil et les parties molles, il est relativement facile d'atteindre la limite postérieure de la gouttière sous-orbitaire. Dans les mêmes conditions une sonde cannelée, introduite dans la fente sphéno-maxillaire et disposée de façon à raser le bord externe de l'orbite, peut s'enfoncer jusqu'au voisinage du trou grand rond, mais seulement dans les cas favorables. Dans les cas défavorables l'obstacle est principalement constitué par la saillie du bord antéro-inférieur de la fente sphéno-maxillaire, c'est-à-dire par le maxillaire supérieur lui-même ou par l'apophyse orbitaire du palatin dont le sinus est plus ou moins développé. Mais, si dans les cas favorables, l'iso-

lement du tronc nerveux est plus aisé, même dans ces cas toute tentative de section du nerf est impossible au delà de l'extrémité postérieure de la gouttière sous-orbitaire ; aussi est-il indispensable d'exercer sur le tronc nerveux dégagé des tractions destinées à amener vers le sommet de l'orbite la portion du nerf sur laquelle doit porter la section.

M. Le Dentu a employé ce procédé de résection du nerf maxillaire supérieur sur 4 sujets atteins de névralgie grave du trijumeau.

I. — Homme de 60 ans, présentant un tic douloureux de la face très accentué, souffrant depuis vingt-cinq ans. L'élongation du nerf maxillaire supérieur pratiquée en 1886 avait pendant près de deux ans donné quelque répit au malade. Les douleurs ayant reparu, M. Le Dentu l'opère le 5 juillet 1888. Guérison immédiate, absolue, se maintenant encore le 30 décembre 1896.

II. — Femme, 55 ans; tic douloureux de la face accentué; souffrant depuis quinze ans, opérée le 11 mai 1891. Après deux ans de guérison, apparaît en 1893 une crise unique; puis tout rentre dans l'ordre. A la fin de 1894, l'état était excellent. Pas de nouvelles ultérieures.

III. — Homme, 63 ans, jardinier. Tic douloureux de la face du côté droit, avec irradiations douloureuses dans le pied droit. Le malade a déjà subi, sans résultat, la résection du rebord alvéolaire (opération de Jarre). Opéré le 28 janvier 1896. Les douleurs et les crises ont disparu dès le jour de l'opération. En août 1896, pendant un repas, le malade est repris d'une crise douloureuse ; à partir de ce moment, les crises se sont répétées et rapprochées. En juillet 1897, les crises bien que moins douloureuses qu'avant la résection du nerf maxillaire supérieur, sont encore vives, mais ne s'accompagnent plus de contraction des muscles de la face. Le malade ne peut manger que des panades et des aliments demi-liquides ; néanmoins il peut travailler et son état général n'est pas mauvais. La plupart des parents du malade ont présenté une mauvaise dentition; son père n'avait plus de dents et souffrait de névralgies ; une de ses cousines présentait une névralgie sous-orbitaire absolument analogue à la sienne; un de ses frères avait des attaques de nerf.

Examen microscopique du nerf pratiqué par M. A. Pettit : les fibres nerveuses sont normales, mais le tissu conjonctif interposé

entre les faisceaux nerveux s'est développé d'une façon exagérée et comprime ces derniers.

IV. — Femme, 49 ans, souffrant depuis dix ans d'une névralgie du nerf maxillaire supérieur du côté droit qui s'accompagne de torticolis spasmodique. Depuis le mois de juin 1896, les douleurs se sont montrées particulièrement intenses, ont gagné le côté gauche de la face. Au moment de l'entrée à l'hôpital Necker, la malade éprouve en dehors de ses douleurs permanentes jusqu'à cinq et six crises douloureuses par jour; ces crises sont terribles et entraînent une perte apparente de connaissance. Il y a quelques symptômes vagues d'empyème du sinus maxillaire droit. On relève dans les antécédents de la malade des fièvres paludéennes, de la migraine, de la carie dentaire. Opération le 16 décembre 1896 : résection intraorbitaire du nerf maxillaire supérieur droit, trépanation et drainage du sinus maxillaire du même côté par la voie buccale. A partir du moment de l'opération, disparition absolue des crises et des douleurs ; départ de la malade le quatorzième jour après l'opération. En mai 1897, la guérison se maintient, mais les symptômes de sinusite s'étant accentués, l'orifice de la trépanation du sinus est ouvert de nouveau et un drain métallique y est placé à demeure. Après une amélioration passagère, la malade se présente dans les derniers jours de 1897 en pleine récidive. L'extirpation du ganglion de Gasser est proposée par M. Le Dentu, mais refusée par la malade. Examen microscopique du nerf pratiqué par M. A. Pettit : les fibres nerveuses sont normales, mais le tissu conjonctif est parsemé de petites extravasations sanguines : en certains points du tissu nerveux, les fibres sont également séparées les unes des autres par des lacs sanguins. Enfin, les parois des vaisseaux sont anormalement épaissies. Il y a lieu de noter que pendant toute la durée de l'intervention, les manœuvres opératoires furent gênées par un écoulement sanguin peu abondant, mais incoercible.

Le mode de résection que nous avons décrit a donc donné à M. Le Dentu sur quatre opérations, deux guérisons absolues et durables, une amélioration très appréciable et une récidive au bout de dix à onze mois. Aucun accident, aucune complication post-opératoire n'ont été relevés. Bien que ces cas soient un peu disparates, nous ne pouvons moins faire que de les considérer en bloc, la pathogénie du tic douloureux de la face étant trop peu connue pour permettre une classification.

A côté de ces observations, nous relaterons les cas dans lesquels M. Le Dentu,est intervenu, avec des résultats variables, sur les différentes branches du trijumeau pour obtenir la guérison de névralgies rebelles, plus ou moins généralisées. Ils montrent qu'une intervention très limitée peut être suivie de succès, mais, aussi, que les anciens procédés d'élongation, de névrotomie, de névrectomie du nerf sous-orbitaire, donnent des résultats très inférieurs à ceux que fournit le procédé de résection qui fait l'objet principal de cet article.

Voici d'abord les observations résumées des cas où le nerf sous-orbitaire fut intéressé, soit seul, soit en même temps que d'autres branches du trijumeau.

I. — Femme de 65 ans. Névralgie du nerf lingual du côté gauche et douleurs dans la tempe du même côté. Début de l'affection remontant à cinq ans auparavant. En octobre 1881, élongation du nerf lingual. Guérison définitive de la névralgie du lingual, disparition de toutes les irradiations pendant cinq ou six mois. En 1882, deuxième intervention dirigée contre les douleurs irradiées. Élongation et section extra-orbitaire du nerf sous-orbitaire, combinée à la résection du nerf auriculo-temporal. Des douleurs apparurent sur le dentaire inférieur et devinrent prédominantes. Insuccès absolu (1).

II. — Homme, 48 ans. Tic douloureux de la face bien caractérisé, à gauche, avec accès douloureux toutes les cinq minutes. Début de l'affection remontant à dix ans; fièvres paludéennes dans les antécédents du malade. Dans les premiers jours de mars 1885, névrotomie des filets lacrymo-palpébraux, élongation et résection des filets frontaux externes, élongation et résection extra-orbitaire du nerf sous-orbitaire sur une étendue de 2 centimètres. Disparition complète des douleurs à partir du moment de l'opération. Erysipèle, phlegmon des paupières, abcès de la face ouvert dans la bouche, perte partielle de la vue du côté droit. Le malade sort guéri de son tic douloureux et des complications opératoires le 4 mai 1885. En 1897, la guérison est encore complète.

III. — Femme, 65 ans. Tic douloureux de la face, accentué, dont le début remonte à plusieurs années; élongation extraorbitaire avec

(1) Observation rapportée dans les Bulletins et mémoires de la Société de chirurgie, 1881, p. 795.

arrachement du nerf sous-orbitaire en 1885. Guérison. Morte deux ans et demi après de congestion pulmonaire sans récidive.

IV. — Homme de 60 ans. Tic douloureux de la face bien caractérisé du côté gauche : élongation et arrachement extraorbitaire du nerf sous-orbitaire en 1886. Insucès absolu.

V. — Homme de 35 à 40 ans. Après avoir subi en province trois ablations partielles successives du maxillaire supérieur droit pour une tumeur de nature indéterminée, se présente avec de la constriction des mâchoires et des douleurs névralgiques violentes dans le côté droit de la tête (1888). Excision de noyaux cicatriciels dans la bouche, résection du nerf auriculo-temporal, élongation extraorbitaire et résection du nerf sous-orbitaire. Insuccès absolu.

Soit sur 5 interventions, 3 échecs complets, deux succès durables.

Dans les observations suivantes, l'intervention a porté sur les branches soit du nerf maxillaire inférieur, soit du nerf ophthalmique.

I. — Femme de 38 ans. Le début des douleurs remonte à dix-huit ans : c'est à peine si depuis ce temps la malade est restée en tout deux ou trois mois sans souffrir. Les grands accès douloureux ont commencé dès la deuxième année dans le côté droit de la face; dès le début des douleurs il y a eu de la contracture dans le côté gauche de la face. Depuis un an, deux ou trois accès par jour; dans les derniers temps les crises se montraient à chaque instant. Les douleurs étaient vives surtout sur le bord du pavillon de l'oreille droite. Amaigrissement; inanition commençante. Le 19 septembre 1879, résection du nerf auriculo-temporal du côté droit sur une étendue de 1 centimètre 1/2. Après l'opération, huit ou dix crises le premier jour. Au bout du septième ou huitième jour, les accès douloureux avaient presque complètement disparu. Guérison pendant douze à quinze mois. Récidive relative. Morte au bout de dix-huit mois d'une affection du cœur.

II. — Homme, 41 ans. Tic douloureux extrêmement accentué du côté droit depuis plusieurs années. Le 14 décembre 1892, résection du nerf dentaire inférieur par le procédé de Horsley. Au cours de l'opération, hémorrhagie abondante par suite de la blessure de la maxillaire interne. Guérison immédiate. Deux ans après l'intervention, un nouvel accès douloureux apparaît qui guérit pendant un séjour à Bourbon-l'Archambault. En décembre 1896, la guérison

s'était maintenue parfaite : le malade était gros et gras, riait,ce qu'il ne pouvait pas encore faire dans les premiers mois qui ont suivi l'opération.

III. — Femme, 55 ans, atteinte d'une névralgie sus-orbitaire rebelle. Section sous-cutanée des filets frontaux internes et externes, des filets lacrymaux et palpébraux en 1893. Guérison complète et durable constatée en 1897.

IV. — Homme, 20 ans. Inflammation chronique du sinus frontal gauche à la suite d'un coup de pied de cheval reçu il y a quatre ans et demi. Névralgie sus-orbitaire du même côté avec paroxysmes douloureux revenant tous les mois et durant une huitaine de jours chaque fois. Le 5 mai 1896, résection des filets du frontal externe au niveau de l'échancrure sous-orbitaire : trépanation et drainage du sinus frontal. En juillet 1897, le malade se portait très bien, n'avait jamais ressenti de douleurs depuis l'opération.

Soit sur 4 interventions, 3 succès complets et un échec relatif.

On remarquera que dans les observations que nous présentons nous n'avons tenu compte, en attendant mieux, que du mode opératoire employé et du résultat obtenu sans insister sur les détails étiologiques et pathologiques de chaque cas. La pathologie de la névralgie du trijumeau sous ses diverses formes est en effet assez mal connue pour que l'on ne puisse encore sur chaque sujet faire un diagnostic anatomo-pathologique. Cette absence de notions précises, en même temps qu'elle interdit tout essai de classification, constitue le principal obstacle au choix du procédé opératoire à mettre en œuvre. Plusieurs des observations de M. Le Dentu montrent clairement que l'intensité des douleurs et leurs nombreuses irradiations ne sauraient être une indication à une intervention aussi grave que l'extirpation du ganglion de Gasser ou même à l'ablation du ganglion de Mœckel. Dans l'état actuel de nos connaissances, ce n'est que de l'échec de résections limitées que l'on peut tirer l'indication d'opérations plus radicales. Encore le choix du rameau nerveux à réséquer offre-t-il quelques difficultés dans les cas de douleurs diffuses, d'irradiations nombreuses; à cet égard, M. Le Dentu a adopté comme règle de faire porter l'action chirurgicale sur le rameau nerveux foyer maximum de la douleur au

moment où il voit le malade, sans se préoccuper autrement du point où s'est au début fait sentir la névralgie.

Nous croyons encore que, dans nombre de cas, il y aurait avantage, avant de recourir à des interventions sur la face, à pratiquer l'opération de Jarre qui ne laisse aucune cicatrice apparente. Sans pouvoir, comme Jarre (1), affirmer que la résection du bord alvéolaire du maxillaire soit « le seul mode de traitement rationnel » des formes même généralisées du tic douloureux de la face, nous estimons que cette intervention, aussi simple qu'inoffensive, a donné à son auteur et à d'autres chirurgiens d'assez bons résultats pour qu'on ne néglige pas de la tenter, surtout dans les formes où une lésion dentaire semble avoir été le point de départ de l'affection.

Travail de la clinique médicale de Padoue. — Pr A. de Giovanni

RECHERCHES SUR L'ÉTIOLOGIE DE LA CIRRHOSE HÉPATIQUE A PADOUE ET A VENISE

(*Etudes statistiques et recherches*)

Par le docteur GIACINTO VIOLA, Assistant.

(*Fin*)

En somme, ce qui résulte de toutes ces expériences, à y bien regarder, c'est que dans toutes les actions morbides imputées aux boissons alcooliques, l'alcool éthylique est le facteur le plus négligeable, et c'est pourquoi il n'existe peut-être pas en pathologie de dénominations plus impropres que : *alcoolisme* et *cirrhose alcoolique*.

Dès 1862, Michel Lévy (2), écrivait : « L'action particulière

---

(1) Dr V. Jarre. Traitement chirurgical du tic douloureux de la face. Revue mensuelle de stomatologie, août 1895, p. 232.
Le Gac. Th. de Paris, 1894.
(2) Michel Lévy. Traité d'hygiène, t. II, p. 70, 1862.

des boissons alcooliques est en rapport avec la nature et la proportion des substances autres que l'alcool, qui se rencontrent dans toutes ces boissons ; moins actives et plus volatiles, elles ajoutent leur effet à ceux de l'alcool, sans cependant le dominer. » Il reconnaissait l'importance des autres composants, mais il ne leur accordait encore qu'une action secondaire. Aujourd'hui, au contraire, après plus de trente ans de recherches expérimentales, après l'analyse de l'action physiologique de chacune des substances composant les boissons alcooliques, réalisée par une pléïade d'observateurs sur les organismes les plus variés, DAREMBERG a pu nettement conclure : « de toutes les substances toxiques contenues dans les diverses boissons, l'alcool éthylique est la moins toxique ». Il est si vrai que la toxicité ne dépend pas de l'alcool, mais des autres facteurs, que « les vins sont relativement plus toxiques que l'eau-de-vie. »

Si donc, pour revenir aux cirrhoses, on prend en considération la teneur alcoolique des boissons spiritueuses, on doit reconaître que, dans le champ expérimental, l'alcool éthylique n'a jamais produit la cirrhose. Si on veut juger du degré de nocivité des diverses boissons par rapport à cette forme morbide par le critérium général du degré de toxicité, force est que le vin soit tenu pour sensiblement plus dangereux que l'eau-de-vie elle-même. Dans un litre de vin on boit plus d'alcools supérieurs que dans un litre d'eau-de-vie de vin (Daremberg) ; et combien plus facilement s'avale un litre de vin qu'un litre d'eau-de-vie !

Déjà l'expérience du passé nous instruit du rapport intime, existant entre le vin et les cirrhoses et les observations recueillies avant la découverte de l'alcool, ont une valeur particulière (1).

---

(1) SENÈQUE : « *Inde in totam cutem humor admissus, distentusque venter, dum male assuescit plus capere quam poterat ; inde suffusio luridæ bilis* ». (Epistol. mor. lib. XV. ep. 3 (95) § 16).

ARNAUD DE VILLENEUVE, dans les Commentaires de l'Ecole de Salerne : « *Frequens enim ebrietas inducit sed incommoda in corpore humano... quorum primum est corruptio complexionis hepatis, qui a vinum superflue*

Il n'y a donc pas de raison de soupçonner à ce point seulement les spiritueux, et il me semble qu'on serait aujourd'hui en contradiction avec les résultats les plus confirmés de la science et de l'expérience, que de les accuser presque exclusivement de produire les cirrhoses, pour innocenter les vins. C'est surtout de l'autre côté des Alpes, dans l'Allemagne du Nord et l'Angleterre, qu'on a attiré l'attention sur la grande importance des spiritueux dans la production de cette maladie. Mais il faut songer que si, dans ces pays, on n'a accordé au vin qu'une faible importance, c'est qu'il s'en consomme en quantité bien moindre.

Il est bien certain que la cirrhose a été appelée en Angleterre « gin drinkers liver » et que le « gin » est un spiritueux. Mais il y a spiritueux et spiritueux et, en tout cas, le gin n'est pas en usage dans nos pays. Leudet écrit :

« Selon Carpenter (Physiology of Temperance, p. 61, 1858), la dégénérescence graisseuse de la glande hépatique serait plus commune aux Etats-Unis qu'en Angleterre, faits démontrés par les recherches de Peters (New-York). Au contraire, la cirrhose serait plus rare aux Etats-Unis qu'en Angleterre... La cause de cette différence dans la fréquence relative de ces deux ordres de lésions, résiderait surtout dans ce fait que les Américains boivent principalement du rhum et de l'eau-de-vie, les Anglais du *genièvre*. A Rouen, où la consommation du genièvre est exceptionnellement répandue dans toutes les

---

bibitum ad hepar venit... unde hepar amittat virtutem sanguificam et loco sanguinis generat aquositates efficientes idropisim... » (Scholæ Salernitanæ Opusculum. Venetia 1514).

Vésale (De corporis humani fabrica. Venetia 1604) : « *Insignibus illis gurgitibus vini jecur ad nucis duntaxat volumen reduci.* » (Liv. V. p. 507). L'eau-de-vie, découverte depuis quelque temps déjà, n'était bue toutefois par le peuple qu'avec une sorte de religion, car elle gardait sa réputation de poison redoutable.

De même, J. Fernel (Universa medicina. Venezia 1564, in-4°), dans le chapitre intitulé : *De morbis jecoris ;* « *vinum quoque generosum... in corruptelam hepatis præcipitat... ita enim in scirrum deducit..., etc., etc.* »

A. Legrain (Rev. scientif., n° 15, prem. sem., 1897), fait mention à ce propos de l'ancien proverbe provençal : « Qui a vécu dans le vin, périra par l'eau ».

classes de la société, l'inflammation de la glande hépatique est beaucoup plus commune que la dégénérescence graisseuse ».

Mieux donc vaudrait certainement, au point de vue de la pathologie, plutôt que de distinguer les boissons alcooliques en vins et spiritueux, en teneur faible ou élevée d'alcool, plutôt que d'attribuer à tel ou tel groupe en général des propriétés exclusives, mieux vaudrait examiner à part chaque boisson, étudier de chacune l'action spéciale, et tenter, comme déjà le demandait Puppier, une topographie de l'alcoolisme en rapport avec l'action physiologique spéciale des boissons produites et consommées localement.

Pour bien des raisons la toxicité des divers vins est extrêmement différente et leur action aiguë ou chronique sur l'organisme tout à fait variable.

Avec des vins de *Marsala* qui pesaient 19° à 20°, Daremberg a obtenu sur les lapins à peu près les mêmes effets qu'avec des solutions correspondantes d'alcool. Le *vin blanc* à la dose de 20 centimètres cubes ne tuait pas le lapin, tandis que le *vin rouge* le tuait. Avec le *vin blanc*, J. Puppier a pu produire une véritable cirrhose chez le poulet, mais avec le *rouge* il n'y a pas réussi. Chez ces mêmes poulets, il obtenait en quatre mois, soit par le vin blanc, soit par le vin rouge, une hypertrophie de la crête ; ce qu'il n'a pu obtenir avec l'*absinthe*. La nature de cette hypertrophie de la crête n'a pas été bien déterminée, faute d'examen microscopique. Le *vin rouge* agit sur le cœur comme l'alcool dilué au même degré, mais il n'abaisse pas la température et ne diminue pas la sécrétion urinaire. Il hypertrophie en deux mois et demi la crête des poulets, mais sans altération du tissu. Le *vin blanc* provoque au contraire dans la crête une congestion rouge brune avec rétraction granuleuse et dilatation des vaisseaux (Buchner, Rabuteau, Parker). Les *vins blancs* contiennent très peu de tannin et beaucoup renferment des produits qui agissent sur le cerveau, sur la moëlle épinière et sur l'ensemble du système nerveux. Ces vins « cassent les jambes ». La cause de ces troubles est due, dit-on, à des

éthers, et, d'après RABUTEAU (1), spécialement à l'*éther acétique* qui s'y trouve quelquefois dans la proportion de 4 à 5 grammes par litre. En général la variété des effets des divers alcools commerciaux dépend de conditions chimiques, bromatologiques, certainement encore mal définies ; mais pour ce qui est de l'action exercée sur l'organisme pendant des dizaines et des dizaines d'années, il faut bien distinguer vins et vins, spiritueux et spiritueux

Car, outre la composition différente des vins selon les divers terrains, le mode de traitement pendant leur préparation n'est pas le même dans chaque pays. Une des opérations qui rend plus toxique le résidu de la distillation du vin, est le *plâtrage* qui active la fermentation et aide au dépouillement du vin dans beaucoup de contrées d'Italie, d'Espagne et de France (2).

Comme ce sont les vins rouges qu'on plâtre de préférence, cela explique leur plus grande toxicité, qui est due effectivement, non pas à des substances volatiles, mais au résidu de la distillation (DAREMBERG). Puisque donc, d'après les belles recherches de Daremberg, la plus grande importance doit être attribuée en général au résidu de la distillation, il ne sera pas inutile de déclarer que les vins provenant des provinces méridionales d'Italie et spécialement de la Sicile, offrent précisément un pour cent d'extrait beaucoup plus élevé que les vins de Vénétie. D'après les renseignements puisés à plusieurs sources, à la douane de VENISE, aux Chambres de Commerce, auprès des plus forts marchands en gros de vins méridionaux, les vins rouges importés en Vénétie viennent des territoires de *Marsala*, *Catania*, *Messina*, *Palermo*, *Siracusa*, *Milazzo*, *Scoglitti*, *Riposto*, *Trapani*, *Mazzara*, *Pantelleria*, *Termini* (Sicile), et aussi des territoires de *Avellino*, *Trani*, *Lecce*, *Brindisi*, *Bari* et *Barletta* (Italie méridionale) Or les moyennes calculées

(1) RABUTEAU, — De quelques propriétés nouvelles ou peu connues de l'alcool de vin. Union médicale, 1870.

(2) Le *sulfate de chaux* ajouté au vin agit sur le *tartrate de potasse* pour donner du *sulfate de potasse* et du *tartrate de chaux*. Mais comme pendant la fermentation il se produit des *acides acétique* et *propionique*, il se forme des *acétates* et *propionates de potasse*, corps très toxiques.



sur 500 analyses de ces vins et de ceux des *provinces vénitiennes* (Verona, Treviso, Padova), de 1883 à 1893, donnent les pour 0/0 d'extraits suivants (1) :

Vins siciliens et *méridionaux* 44 gr., 81 d'extrait par litre
Vins vénitiens 22 gr., 03 id.

Les premiers ont présenté un *maximum* de 121 gr. 50 d'extrait par litre (Barletta 1893) et un *minimum* de 17 gr. 15 (Barletta 1888). *Les seconds* un *maximum* de 39 gr. 55 (Valpolicella 1886) et un *minimum* de 12 gr. 60 (Modigliano Veneto 1883).

De ces chiffres il résulte que les vins méridionaux non seulement sont, en moyenne, riches en extrait du double par rapport au vin vénitien, mais peuvent parfois atteindre des chiffres assez élevés.

Finalement, si parmi les diverses substances composant l'extrait, on doit surtout prendre en considération les sels dérivés du plâtrage, je ferai remarquer que l'usage de plâtrer le vin est très répandu dans les provinces méridionales d'Italie et surtout de la Sicile ; que, pour les vins qui doivent voyager, le plâtrage se fait encore plus largement ; que souvent on vend comme vins de *Bari* etc., des vins de *Sicile* qui sont les plus richement plâtrés.

Alors que, en 1892, la loi d'hygiène publique commençait à être en vigueur pour ce qui regarde le plâtrage dans quelques municipalités, les laboratoires découvrirent dans le commerce des vins méridionaux qui contenaient de 6 à 7 pour mille de sulfate de potasse.

Aujourd'hui que fonctionne régulièrement le service sanitaire, l'abus a pour ainsi dire disparu, car les vins qui contiennent plus de 2 pour 1000 de sulfate de potasse sont coupés jusqu'à la teneur limite exigée par la loi. Cette excellente mesure d'hygiène est en œuvre depuis peu d'années et pour PADOUE et VENISE elle est toute récente. Cependant, d'autre part, il reste, si l'on veut, ce fait que de pareils vins sont toujours des vins travaillés et le sulfate de potasse qu'ils contiennent, les diffé-

(1) Notizie estudi intorno ai vini ed alle uve d'Italia. — Publicazione del Ministero di Agricoltura Industria e Commercio. — Roma, Bertero 1896.

rencie des vins naturels du nord de l'Italie, spécialement de la Vénétie.

De toute façon, je n'insisterai pas davantage sur l'importance des sels potassiques, mes recherches sur un sujet aussi important ayant été trop limitées. Et sans prétendre me prononcer sur le *degré* de la nocivité du résidu du plâtrage parmi toutes les autres substances composant le vin et qui peuvent agir sur le foie, je me bornerai à ajouter comment, après que me furent connus les résultats obtenus par Daremberg dans l'intoxication aiguë par le sulfate et le bitartrate potassique, je me pris à regretter que, parmi la grande quantité de substances administrées aux animaux sous forme d'intoxication chronique dans le but de reproduire la cirrhose atrophique, jamais les sels de potasse n'eussent été mis en expérience. Mais une toute récente communication de Lancereaux à l'Académie de Médecine de Paris (5 septembre 1897) est venue d'une façon inattendue combler cette lacune.

Ce savant remarquable poursuit depuis longues années la tâche de discerner les effets produits sur l'organisme par l'abus des *diverses* boissons alcooliques, et précisément il a toujours soutenu avec fermeté que le vin était l'origine de la cirrhose hépatique. C'est donc avec grande attention que j'avais suivi ses importants travaux, qui remontent environ à 1860 et dont les résultats furent toujours, depuis, augmentés et confirmés. Aujourd'hui (1), il m'est agréable de pouvoir faire à la dernière heure, avant la publication de mon travail, une courte addition pour rapporter aussi ses dernières recherches.

Dans une leçon recueillie par Besançon et faite à l'*hôpital de la Pitié* (1886), Lancereaux rapportait que sur 95 cas de cirrhose hépatique, dont il avait bien étudié l'anamnèse, 89 étaient dus à l'abus du vin ; les observations remontaient à 25 ans. Jusqu'alors l'auteur pensait que l'alcool ne pouvait pas être le facteur de l'hépatite interstitielle, mais qu'il fallait accuser les acides du vin. Il attribuait la plus grande fréquence de la

---

(1) Novembre 1897. Mes recherches étaient terminées à la fin de l'année scolaire (juillet 1897) et mon manuscrit rédigé en août.



maladie parmi les hommes à ce fait, que ceux-ci abusaient surtout du vin, tandis que les femmes buvaient davantage de liqueurs. Il notait comment, en Angleterre et en Hollande et en général dans les pays du Nord, où l'usage du vin est moins répandu, les cirrhoses sont moins fréquentes. En 1887, il communiquait à l'Académie de médecine un mémoire sur les manifestations morbides spéciales des boissons connues sous le nom de « amers » et « apéritifs ». Quelques années plus tard, il put établir définitivement les caractères des désordres produits par l'abus du vin. Dans un article paru dans la *Gazette des Hôpitaux* (1895, n° 30), il fait un tableau soigné de *l'absinthisme*. Quant au vin, il note que, au contraire de ce qui arrive pour les boissons à essence, la sensibilité à la douleur est diminuée ou abolie, au moins aux extrémités inférieures. Pour l'action sur le foie, voici ses paroles : « L'alcool, pas plus que les apéritifs, ne modifie le volume du foie, tandis que l'abus du vin le fait toujours augmenter au bout de quelques années. »

Quelques mois plus tard (13 août 1895), il faisait à l'Académie de médecine une autre communication dans laquelle, il s'occupait principalement de l'intoxication vinique, et voici ce qu'il disait à propos du foie :

« En même temps apparaissent la dyspepsie et l'augmentation de volume du foie et de la rate. Ces dernières modifications sont constantes. Non seulement le foie descend au-dessous des fausses côtes, mais il s'élève au-dessus du mamelon. C'est là un fait caractéristique, car il ne peut se rencontrer, en dehors de l'intoxication par le vin, que dans les néoplasmes. Ultérieurement survient la cirrhose. Cette affection est particulière aux buveurs de vin et ne se rencontre pas chez les gens qui boivent de l'alcool ou des boissons alcooliques. »

La cirrhose est, selon le même auteur, très commune dans les pays vinicoles, dans lesquels les paysans ne boivent que les produits de leurs vignes, comme aux voisinages de *Lausanne* et en *Bourgogne*. La cirrhose serait toutefois plus fréquente à Paris où la falsification des vins aggraverait encore les conditions.

Dans sa dernière communication à l'Académie de médecine,

dont j'ai eu connaissance par la *Gazzetta degli Ospedali* (n° 14, 23 septembre 1897) et par la *Revue scientifique* (2 octobre 1897), l'auteur a pu étendre sa statistique sur les cirrhoses qui porte aujourd'hui sur 210 cas, soigneusement étudiés au point de vue étiologique; de ceux-ci, 68 concernaient des buveurs de *vin seul*, 126 des buveurs de *vin et spiritueux*, 12 des buveurs de *vin et bière*, 4 des buveurs de *vin et cidre*. Les cirrhoses sont très fréquentes à Paris, dans l'Anjou et la Vendée où l'on consomme beaucoup de vin, tandis qu'elles sont rares par contre, remarque l'auteur, en Normandie et en Bretagne, où l'on consomme peu de vin et beaucoup de spiritueux. Mais ce qui est le plus intéressant dans cette nouvelle communication, c'est que, dès 1893, l'auteur a tourné son attention sur les sels de potasse qu'on trouve dans les vins; il les a expérimentés longuement sur les cobayes, les lapins et les chiens à des doses de 2 à 7 grammes par jour. Au bout de 6 à 18 mois de ce régime, les animaux mouraient, présentant des lésions manifestes de sclérose biveineuse complète, semblables à celles que présentent les buveurs de vin. Lancereaux, après avoir rappelé que les vins vendus à Paris contiennent souvent 4 à 6 grammes de sulfate de potasse par litre, suggéra d'opportunes mesures prophylactiques pour modérer l'usage du plâtre dans les vins.

Cet illustre observateur qui, depuis tant d'années, s'est dévoué au problème de l'alcoolisme en France et qui s'exprime si nettement sur le rapport entre le vin et la cirrhose, est arrrivé finalement à imprimer à l'œuvre déjà si lumineuse de la clinique, le sceau de la preuve expérimentale; son opinion est venue porter à ma conviction un appui définitif.

J'espère, après tout cela, voir le lecteur reconnaître clairement que, si une élimination logique nous a conduit à chercher presque exclusivement dans la *qualité du vin*, l'explication de l'abondance de la cirrhose à Venise et de sa rareté à Padoue, nous nous trouvons en harmonie parfaite soit avec l'expérience du passé, soit avec les faits de la nouvelle science expérimentale et avec les résultats de l'observation clinique moderne, bien que pour la majorité prévale encore l'opinion qui fait dépendre cette maladie de l'usage des spiritueux.

Du reste les faits s'imposaient déjà, il ne faut pas l'oublier, avec une évidence particulière. A tous les points de vue, par la race, par les us et coutumes, par le climat, par l'altitude, dans une même région, deux centres de population se trouvent dans des conditions parfaitement identiques. *Une seule* et profonde différence existe, c'est la *qualité des vins*. Et une profonde différence existe aussi dans la morbidité de ces deux populations et elle porte précisément sur une maladie qui trouve volontiers son origine dans l'abus de la boisson. Comment ne pas admettre la subordination d'un fait à l'autre? Comment ne pas penser que la qualité des vins avait la plus grande importance dans l'étiologie de cette maladie? Comment ne pas convenir que PADOUE offre à l'observateur la preuve de ce fait, que les buveurs de vins vénitiens échappent à la cirrhose de Laënnec, tandis que VENISE doit aux vins méridionaux sa forte proportion de cirrhotiques?

Pour moi, je regarde effectivement l'introduction du vin dit *baccaro* dans cette province, comme une grave menace pour la santé publique. Non retenu par l'influence du climat, — comme cela arrive dans les provinces méridionales où, à cause de la chaude température, la métamorphose des substances alimentaires se fait moins vite, où l'organisme a moins besoin de moyens d'épargne, — la population de VENISE s'abandonne aux plus copieuses libations, grâce au prix moindre de la boisson. Et cette boisson, par sa composition même, — selon toute probabilité indépendamment de sa plus grande teneur en alcool mais plutôt par les substances variées qui forment le p. 100 élevé d'extrait, et surtout peut-être à cause des sels de potasse, — menace tout particulièrement le foie.

Du reste nous n'avons considéré qu'une seule des manifestations chroniques par le vin; nous pouvons maintenant soupçonner avec certitude que l'augmentation des cirrhoses commença à PADOUE avec la diffusion bien que tardive et discrète du *baccaro*, la fréquence de cette maladie restant toujours inférieure à celle de VENISE, où le *baccaro* figure comme boisson principale.

Mais nous pouvons ajouter que l'observation de ce fait n'est

pas circonscrite à ces deux villes et que l'abondance des manifestations morbides n'est pas limitée au foie. Le professeur R. MASSALONGO, directeur de l'hôpital civil de VÉRONE, que j'avais prié de me fournir quelques renseignements sur l'alcoolisme dans cette ville, m'a courtoisement répondu en ces termes :

« *Durant les années* 1882-1896, *d'exercice* dans l'hôpital civil de VÉRONE, *j'ai observé que* les forts buveurs sont fréquents et en proportion toujours plus grande ; *qu'ils font usage* de préférence de vin baccaro et de spiritueux, *et échappent* difficilement *aux conséquences de l'alcoolisme chronique. Ceux qui en sont atteints présentent les formes de* paralysie générale, d'aliénation mentale (délire alcoolique), de cirrhose hépatique, de névrite périphérique et d'artério-sclérose diffuse. Les cirrhoses hépatiques en général sont très fréquentes (forme atrophique et forme hypertrophique) : en moyenne 10 cas par an, *et ceux qui furent atteints de cirrhose hépatique, étaient* presque toujours des *buveurs et préféraient l'usage* des vins méridionaux (exceptionnellement des vins du pays) et des spiritueux. — *Le vin méridional* (*baccaro*) *a été introduit il y a* 10 ans *dans la population qui en a fait un usage* abondant (dans la classe pauvre) ; *il est bu* pur ou coupé avec nos vins. Sans aucun doute, depuis qu'on boit à Vérone le vin méridional et qu'on a l'habitude d'alcooliser les vins, le nombre des cas d'alcoolisme chronique a augmenté, et cela dans des proportions notables. »

Verona, le 26 juin 1897. Dr ROBERTO MASSALONGO.

Les mots en italiques sont ceux d'un « canevas » que j'avais envoyé au professeur MASSALONGO et à beaucoup d'autres médecins des provinces venètes, en les priant de le remplir selon les conditions locales et d'ajouter à la fin les quelques considérations qu'ils croiraient opportunes.

Le témoignage du PROFESSEUR MASSALONGO, qui signale l'aggravation de l'alcoolisme en coïncidence avec l'introduction du *baccaro*, fut pour moi une agréable surprise, car j'ignorais qu'à VÉRONE, centre vinicole, se fut aussi introduit l'usage du vin méridional. En effet, j'avais reçu déjà de quelques médecins de la même province véronèse des renseignements diamétralement opposés à ceux du Dr MASSALONGO. Ces derniers donnent tous la même note :

« Durant les années 1875-1897 d'exercice dans la commune de BARDOLINO, j'ai observé que les forts buveurs sont fréquents, qu'ils consomment exclusivement nos vins du pays et très peu de spiritueux, et qu'ils échappent facilement aux conséquences de l'alcoolisme chronique. Ceux qui en sont atteints présentent surtout des formes d'aliénation mentale. En général les cirrhoses hépatiques sont rares. Dans mes 22 années d'exercice dans le pays (3.000 hab.), je n'ai vu que deux seuls cas de cirrhose. Etant fréquemment appelé aussi dans les villages voisins, j'ai vu en tout six cas de cirrhose atrophique et un d'hypertrophique. Ces malades étaient des buveurs, excepté un. Le vin méridional (*baccaro*) a été introduit il y a huit ans environ, a été peu accepté de la population et est bu coupé avec nos vins. Généralement on boit ici beaucoup de vin, mais on dédaigne le baccaro, même coupé, et on ne fait pas grand usage de spiritueux. Le vin du pays est léger, peu coloré, assez salé, aromatique et alcoolique, il pèse 11° et 12° d'alcool. Celui qui se grise ne ressent pas de mal durable dans les organes digestifs : le soir il est ivre, le matin il est très bien. Comme je l'ai dit, j'ai beaucoup exercé dans tous les villages circonvoisins et cependant j'ai observé bien peu de cas. »

Bardolino, 11 juin 1897. Dr LUIGI SARTORARI.

Tant il est vrai que le degré alcoolique est négligeable ! Dans un pays de 3.000 habitants, où on boit beaucoup de vin, et où ce vin pèse 11° et 12°, se sont présentés *deux cas* de cirrhose en vingt-deux ans ! De pareils chiffres se passent de commentaires, tant en est frappant le contraste ! Je ne pouvais espérer un plus heureux couronnement de mon œuvre.

J'avais répandu beaucoup de mes « questionnaires » dans toutes les provinces de la Vénétie, mais trop hélas ! n'ont pas su trouver le chemin du retour. Cependant, j'ai pu recueillir *trente-deux* réponses qui documentent suffisamment ma thèse. Le lecteur trouvera plus loin les plus intéressantes : elles constituent comme un petit essai de géographie de l'alcoolisme. Cinq d'entre elles, venues de la province de VÉRONE, correspondent en substance à celle du Dr SARTORARI. Buveurs nombreux, très nombreux, cirrhoses extrêmement rares, vins en usage : les vins locaux.

Voici ces cinq lettres :

S. Pietro Incariano. — Buveurs nombreux, buvant presque exclusivement du Valpolicella; peu de cas d'alcoolisme chronique; surtout maladies mentales et gastro-intestinales; cirrhoses très rares, le vin méridional n'ayant jamais été introduit. « De 1894 à 1897, je n'ai eu à soigner aucun cas de cirrhose. J'ai su que deux ans avant mon arrivée dans cette commune, un homme est mort de cirrhose hépatique, mais la cause m'en est restée inconnue. Le pays ne produit que du vin; les buveurs ne lui préfèrent pas l'alcool de marc qui se fait seulement en petite quantité. Dans les familles où l'on boit beaucoup, les enfants, pendant les premières années de leur existence, ont une tendance beaucoup plus fréquente aux affections cérébro-spinales. »

S. Pietro Incariano, le 25 juin 1897.

Dr Giov.-Batt. Pergacini.

Belluno Veronese et Brentino. — Buveurs nombreux, consommant des vins du pays et des spiritueux; alcoolisme rare, sous forme de polysarcie, athérome et quelques rares cas de cirrhoses chez les buveurs de vins et spiritueux; vin méridional peu accepté, bu coupé avec du vin local. « Dans ces communes, l'usage des spiritueux en général étant relativement rare, de même que celui des vins frelatés et méridionaux, comme on ne consomme guère d'autres vins que les vins du pays, modérément riches en alcool, les cirrhoses hépatiques se sont toujours montrées et se montrent en nombre très restreint.

Dr Luigi Sartorini.

Ca' di David.— Buveurs très nombreux; vins du pays et spiritueux; formes d'affection du système nerveux (parésie des membres inférieurs, atrophie du système nerveux central, démence), catarrhe intestinal. « Les cirrhoses sont pour ainsi dire inconnues. Jusqu'à aujourd'hui, je n'en ai constaté aucune. Ici, cependant, l'alcoolisme règne, tout le monde faisant le petit commerce; il a surtout tendance à frapper le système nerveux et non le foie; chez quelques uns, il y a aussi tendance à la polysarcie.

Ca' di David, le 12 juin 1897.

Dr Silvio Ferrari.

Trignano. — Buveurs nombreux; vins préférés : les nôtres; le vin méridional, importé depuis sept ans, a été peu accepté et seulement coupé avec le vin du pays. Affections du système nerveux à marche lente. On n'a observé aucun cas de cirrhose.

Trignano, le 11 juin 1897.

Dr Pietro Condulmer.

Zevio. — Buveurs très fréquents; usage presque exclusif du vin du pays, usage modéré de spiritueux; affections des systèmes nerveux et circulatoire; on voit en moyenne une cirrhose tous les trois ans dans une population d'environ 7.000 habitants. « Bien que la majeure partie des buveurs se trouve à Zevio parmi les paysans, l'alcoolisme chronique est très rare chez eux, car ils font usage exclusivement, quoique en grande quantité, du vin du pays qui donne plutôt l'ébriété passagère. » L'alcoolisme est moins rare chez les propriétaires et les ouvriers qui boivent d'autres vins et des spiritueux.

Zevio, le 27 juin 1897.

Dr Gerolamo Biasioli.

En somme, au milieu d'une province où la production vinicole est très abondante et où les buveurs abondent comme peut-être dans aucune autre contrée, il n'y a qu'*un seul centre*, Vérone, où on accepte volontiers un vin autre que celui du pays. Sauf la *qualité du vin*, aucune condition n'est changée. Mais cela suffit pour qu'aussitôt se manifeste dans ce centre unique l'alcoolisme dans toutes ses formes les plus graves et pour que la cirrhose hépatique commence à se développer avec une assez grande fréquence.

Un exemple presque analogue à celui de la province de Vérone est fourni par deux localités de la province de Belluno : Valdobiadene et Feltre.

Pendant les années 1894-1897, où j'ai exercé dans la commune de Valdobiadene, j'ai observé que les forts buveurs sont assez nombreux et font presque exclusivement usage de vin blanc fortement alcoolique récolté dans le pays et échappent facilement aux conséquences de l'alcoolisme chronique. Les très rares qui en sont atteints présentent de l'athérome et quelques affections du système nerveux. Les cirrhoses hépatiques en général sont très rares. Sur les registres municipaux, j'ai trouvé, pour dix ans, un seul décès par cirrhose hépatique, et d'ailleurs je sais, d'après ce que m'ont dit mes collègues, que cette maladie est rare. Ceux qui en ont été atteints étaient des buveurs exclusifs de vin blanc. Il faut noter qu'à Valdobiadene la consommation du vin rouge est presque nulle : on peut compter que sur 1.500 hectolitres bus annuellement dans la commune, il n'y en a que 150 de vin rouge consommé, pour la majeure partie, par les personnes aisées (particuliers, fonctionnaires et per-

sonnes en villégiature). J'ai noté que le vin blanc de ce pays agit spécialement sur le système spinal, enlevant aux buveurs de préférence l'usage des membres inférieurs et altérant quelquefois les fonctions psychiques.

Valdobiadene, le 22 juin, 1897.

Dr GIUSEPPE REBUSTELLO.

Voilà dans ce cas un vin fortement alcoolique, et cependant l'alcoolisme est rare et les cirrhoses sont dans la proportion de 1 pour dix années, d'après les registres municipaux! A FELTRE, au contraire, localité voisine, on boit les vins méridionaux, et voici que l'alcoolisme se manifeste grave sous toutes ses formes.

Pendant onze ans d'exercice (1886-1897) dans la commune de FELTRE (ville), j'ai remarqué que les forts buveurs sont fréquents et font usage, de préférence, des vins méridionaux (baccaro) et de spiritueux. Les vins du pays sont rares et peu alcooliques. On boit assez peu de bière. Les buveurs échappent difficilement aux conséquences de l'alcoolisme chronique. Ceux qui en sont atteints présentent du delirium tremens, des paralysies alcooliques, de l'athérome et des cirrhoses hépatiques ; la forme la plus fréquente est l'athérome. Les cirrhoses hépatiques en général sont rares : en moyenne un ou deux cas par an et toujours chez des buveurs de vins méridionaux et de spiritueux. Le vin méridional (baccaro) a été introduit ici il y a quinze ans environ et la population l'a fort bien accepté et le boit pur. Seules quelques familles le coupent avec le vin du pays. J'ai trouvé ici avec une grande fréquence l'alcoolisme chronique et son retentissement surtout sur les appareils *circulatoire* et *digestif* ; les pneumonies des buveurs évoluent souvent avec délire et issue fatale; au manicome, j'ai environ trois ou quatre aliénés alcooliques par an. Déplorables sont les conséquences morales chez les alcooliques : inertie, oisiveté, imbécillité, indifférence et même aversion pour la famille, tendance aux rixes, quelquefois même au vol, etc.

Feltre, le 22 juin 1897.

Dr LUIGI ALPAGO-NOVELLO.
Médecin en chef de l'hôpital civil et du Manicome.

Et mon aimable collègue ajoutait dans une lettre qu'il m'adressait directement :

... Le *baccaro* est entré tout d'un coup dans l'usage de la population à cause de sa bonté et.... de son prix inférieur à celui de nos vins de pays qui sont très mauvais. On peut donc dire que la population, celle naturellement qui fréquente les cabarets, abuse du *baccaro* au moins depuis dix ans. Il est certain que je considère comme moins funeste dans ses conséquences, par comparaison avec le baccaro, notre vin de pays, même en ce qui concerne les cirrhoses, et cela parce qu'il contient beaucoup moins d'alcool que les vins méridionaux. Si vos recherches tendent à démontrer le mal fait à la santé de nos populations par l'usage trop généralisé des vins méridionaux, vous aurez toute mon approbation car j'ai noté dans ces dernières années une aggravation qui ne peut être imputée qu'au seul alcoolisme. Il est urgent que les municipalités mettent un frein à l'ouverture toujours croissante de débits de vins méridionaux.

De son côté, Dr Oscar Tombolan, après avoir signalé, que à Fiesso d'Artico, le vin méridional a d'abord été consommé pur, puis coupé, enfin, totalement abandonné, conclut :

Certainement je dois me féliciter de cet abandon, parce que le *baccaro* avait une influence funeste sur le système nerveux de ces paysans, et les rixes et blessures très graves étaient alors constantes.

Le Dr Alpago-Novello considère comme rare une ou deux cirrhoses par an, dans un petit centre comme Feltre, lorsque, en réalité, elles y sont aussi fréquentes qu'à Vérone et à Venise. Quelle différence avec Bardolino, où en sept ans les registres municipaux ne signalent qu'un seul décès par cirrhose, et avec les communes suivantes, dont voici les données :

Nauto Castegnero. — Buveurs nombreux ; vin du pays, qui ayant manqué quelques années, fut renforcé avec du *baccaro* qu'on ne boit plus maintenant. Alcoolisme rare, donnant des affections nerveuses, l'épilepsie, l'athérome ; aucune résistance aux inflammations aiguës. J'ai observé un cas de cirrhose en treize ans !

Nauto, le 18 juin 1897.

Dr Masia.

Piove di Sacco. — Buveurs nombreux ; vins du pays ; rares affec-

tions du système nerveux, athérome et maladies mentales. On n'a vu aucune cirrhose d'origine purement alcoolique.

Piove, 28 juin 1897.

Dr FIORENZIO SPLENDORI.

DOLO. — Buveurs nombreux; vins du pays; rares affections du système nerveux; polysarcie, athérome. Un cas de cirrhose en neuf ans d'exercice.

Dolo, 27 juin 1897.

Dr GIACOMO PONTIN.

ALANO DI PIAVE. — Buveurs nombreux ; vins blancs et eaux-de-vie du pays; rares manifestations d'athérome. Aucune cirrhose en cinq ans d'exercice.

Alano, le 20 juin 1897.

Dr GIOVANNI VEZZETTI.

CERVARESE SANTA CROCE. — Buveurs nombreux; vins du pays; rares formes d'athérome et de polysarcie. En trois ans d'exercice, aucun cas de cirrhose hépatique.

Cervarese, le 27 août 1897.

Dr LUIGI PERSICO.

Ces mêmes considérations s'appliquent également à MONTAGNANA où notre collègue le Dr GIUSEPPE PUPATTI a rencontré trois cirrhoses en deux ans et demi, bien que le *baccaro*, qui y fut importé il y a dix ans, ne s'y boive que coupé avec le vin local.

Intéressante est la commune de GEMONA, dans laquelle on boit des vins locaux et où les buveurs sont nombreux. Parmi ceux-ci s'est présenté un cas de cirrhose et l'individu était un buveur de vins méridionaux et d'autres vins !

Pendant les années 1893-1897, où j'ai exercé dans la commune de GEMONA, j'ai observé que les buveurs sont nombreux et boivent presque exclusivement, non seulement des vins du pays, mais des vins locaux, c'est-à-dire des vins qui pèsent au plus 9° à 10°, et contiennent très peu de matières colorantes; ces buveurs échappent facilement aux conséquences de l'alcoolisme chronique. Ceux qui en sont atteints présentent surtout des maladies gastro-intestinales (gastro-ectasie ou gastro-entérite catarrhale). Les cirrhoses hépatiques sont rares : dans mes quatre années d'exercice dans ce pays, je n'ai vu qu'*un* cirrhotique alcoolique; j'en

ai vu un autre dans une des communes limitrophes. Ces deux malades étaient des buveurs et préféraient boire les vins forts du midi, le *chianti*, et des spiritueux. Le vin méridional a été introduit mais peu accepté par la population : seuls les paysans les plus pauvres en font usage; encore n'en boivent-ils que le dimanche, lorsqu'ils viennent au village. C'est à cet usage restreint de ce vin, à l'abstinence presque absolue de spiritueux en général, à l'usage exclusif des vins du pays, lesquels, comme je l'ai dit, sont légers, peu colorés et ont un degré élevé d'acidité, que je crois pouvoir attribuer le petit nombre de cas d'alcoolisme chronique et la prédominance des formes gastro-intestinales.

D[r] EMILIO COMMESSATTI.

Pour démontrer maintenant le peu d'importance que peuvent avoir les spiritueux vis-à-vis de la cirrhose, je rapporterai l'exemple d'un pays où la boisson favorite est précisément celle-là.

Pendant les années 1892-1896 où j'ai exercé dans la commune de VEDELAGO, j'ai observé que les forts buveurs sont nombreux et consomment de préférence des spiritueux, mais boivent volontiers aussi du vin et échappent difficilement aux conséquences de l'alcoolisme chronique ; on observe chez ceux qui en sont atteints du déséquilibre mental, rarement de la polysarcie, à cause de la nutrition insuffisante, plus rarement encore des maladies gastro-intestinales. En général, les cirrhoses hépatiques sont rares. En quatre ans je n'ai soigné qu'*un seul* cirrhotique, buveur de spiritueux et spécialement d'eau-de-vie. Le vin méridional n'a pas été introduit ; celui qu'on accepte et qu'on boit de préférence est le vin de Padoue. Parmi les spiritueux on consomme surtout l'eau-de-vie et l'anisette.

Le 15 juin 1897.

D[r] SILVIO DELLA ZOZZA.

Je pourrais rapporter beaucoup d'autres exemples, mais je ne voudrais pas fatiguer l'attention du lecteur. Ce qu'il m'importe de bien établir clairement, c'est que les spiritueux occupent dans cette enquête une place peu importante — non pas, certes, que je les croie incapables d'engendrer la cirrhose même à eux seuls. Assurément, lorsque dans un pays où l'on boit beaucoup de spiritueux, on signale 1 cas de cirrhose chez un buveur de seule eau-de-vie, personne ne s'en étonnera, vu que

les cirrhoses peuvent se produire aussi spontanément. Mais il me semble probable que l'abus des spiritueux aggrave notablement l'état des buveurs de vin méridional; car bien que l'alcool soit certainement peu toxique, personne ne nie qu'il puisse préparer le terrain à l'action d'agents plus nocifs.

Naturellement, il n'y a rien d'absolu, non plus, dans l'assertion que les vins vénitiens n'engendrent pas la cirrhose. Je ne fais pas allusion au fait que, dans les pays où l'on boit seulement le vin local, on peut voir quelques rares cas de cirrhose. La chose est par trop banale. Mais ce qu'il est nécessaire de faire ressortir, c'est qu'il y a des centres où les cirrhoses sont extraordinairement fréquentes, plus fréquentes peut-être que partout ailleurs, *et que cependant on y boit presque exclusivement des vins locaux* et des spiritueux !

Parmi les 32 renseignements reçus, tel est le cas de LONIGO où, selon les observations du Dr GIOVANNI GIACOMETTI, on observe toujours 4 ou 5 cas de cirrhoses par an; et de CORNEDO où, d'après le Dr E. TASSONI, on observe 7 ou 8 cirrhoses par an! Qu'est-ce que cela prouve après tout? Je n'ai pas pu en étudier les véritables causes : faut-il invoquer des influences ethniques ou climatériques? la raison en est-elle seulement dans la qualité du vin qui emprunterait des propriétés spéciales au terroir, ou au mode de préparation ? Vraiment je l'ignore et je me propose de l'étudier; mais l'exemple de LONIGO et de CORNEDO ne me convainc pas moins que les autres de la nécessité d'étudier en elles-mêmes toutes les boissons alcooliques et d'apporter quelque prudence dans la constitution des groupes en leur attribuant des propriétés générales communes. De toute façon, ce qui reste toujours vrai, c'est que non seulement PADOUE, BARDOLINO, VALDOBIADENE, NAUTO CASTEGNERO, VEDELAGO, mais encore ANGUILLARA-VENETA, AQUA, STRA et ZIESSO D'ARTICO, ALANO DI PIAVE, CA'DI DAVID, ZEVIO, S. PIETRO INCARIANO, SESTO, GEMONA, CERVARESE STA CROCE, DOLO, SELVAZZANO, VILLAFRANCA, PIOVE, BELLUNO-BRENTINO, TRIGNANO, COLOGNA-VENETA, BAGUALI DI SOPRA, ZOPPOLA, sont tous des centres de forts buveurs et même de très forts buveurs, que le vin qu'on y consomme est du vin vénitien et que les cirrhoses y sont

extrêmement rares! Lonigo et Cornedo sont donc une exception, mais n'enlèvent rien à la vérité de cette assertion que les vins vénitiens, en général, sont bien tolérés, qu'ils n'altèrent pas le foie ; que le vin méridional, au contraire, est une grave menace pour la santé des populations et que son introduction a été le signal de l'aggravation de l'alcoolisme, sous toutes ses formes cliniques les plus disparates, en particulier les cirrhoses. Du reste, ce rapide aperçu de l'alcoolisme dans les provinces vénitiennes, naturellement très incomplet et imparfait, n'a d'autre but que de confirmer en quelque sorte les conclusions auxquelles nous a conduit l'étude plus exacte de Padoue et de Venise.

Au cours de ces recherches ont surgi divers obstacles. Parmi ceux-ci, la destruction des Archives hospitalières de Venise antérieures à 1890, et le défaut dans cette ville d'une statistique méthodique pour le degré alcoolique des vins, ont été les principaux qui m'ont empêché d'apporter à l'appui de mes assertions l'exactitude des chiffres. Ces recherches ne méritent donc pas véritablement le nom de recherches statistiques, et ne prétendent pas l'avoir. Elles réalisent plutôt un rapprochement de faits incontestables, reliés entre eux par une cause commune, suffisante, me semble-t-il, pour appeler l'attention sur le danger qui résulte pour ces provinces de l'introduction des vins méridionaux.

C'est là un problème digne de la méditation des hygiénistes. Mais étant donné le but clinique que j'ai poursuivi en entreprenant cette étude, j'ai surtout essayé de démontrer encore une fois l'intime relation entre les excès de boisson et les cirrhoses, de mettre en évidence l'importance du vin dans l'étiologie de cette maladie, me servant du contraste de faits opposés pour mettre en relief cette donnée.

On m'épargnera, je l'espère, le reproche de n'avoir pu présenter chacun de mes arguments sous les dehors sévères de la mathématique : une pareille exactitude est souvent illusoire! A considérer seulement toutes les causes d'incertitude qui troublent le calcul, en apparence pourtant si simple, des malades entrés dans un hôpital, on se demande si, au milieu de tant de

complications, il n'est pas plus facile quelquefois de perdre le fil de la vérité, qu'en se fiant simplement à ses propres impressions naturelles, fruit d'une expérience longue et réfléchie. Quel médecin, observant dans les théâtres anatomiques ou dans les salles hospitalières de PADOUE et de VENISE, ne relèverait pas ce constraste dans la fréquence et la gravité des cirrhoses? C'est une chose si évidente par elle-même, que certainement elle sauterait aux yeux du spectateur le plus distrait.

Malgré cela combien a été laborieuse cette démonstration statistique et quelles graves causes d'erreur pouvaient obscurcir la vérité : les épidémies d'influenza, l'enregistrement incomplet, l'inexactitude du diagnostic, l'insuffisance des faits cliniques, etc., etc...

Vraiment il me semble que ces documents, quoique sommaires, parce qu'ils sont impartialement recueillis et fournis sans parti pris par diverses personnes compétentes, constituent, par leur accord, un moyen de recherches qui ne me semble pas négligeable ou douteux.

Il m'est agréable de remercier le Professeur DE GIOVANNI, mon maître, qui, dans mes recherches, ne m'a pas ménagé ses conseils précieux, et mes collègues des provinces vénitiennes dont l'aimable empressement m'a fourni de si utiles informations.

Vena d'Oro, le 26 août 1897.

REVUE CRITIQUE

REVUE VÉTÉRINAIRE.

Par M. Henri BENJAMIN.

Sommaire. — La guérison de la Morve. — Communication de M. Nocard à ce sujet au Congrès de Moscou. — La grande expérience d'Alfort. — Deux cas de contusion et de commotion cérébrale sur le cheval et l'âne. — De l'influence de quelques lésions cérébrales sur la gestation. — Moyen pratique pour reconnaître la mammite tuberculeuse. — Les mercuriaux et les bovins. — La lymphangite ulcéreuse du cheval. — Les fonctions thyroïdienne et parathyroïdienne. — Effets meurtriers d'une balle Lebel sur deux chevaux attelés en paire. — Le Microsporum du chien. — La fièvre typhoïde et les pneumonies infectieuses du cheval.

Depuis la découverte de la Malléine, M. le professeur Nocard s'est occupé de la morve d'une façon pour ainsi dire constante. Avec la persévérance et la ténacité qui lui sont particulières, il a suivi la route qu'il s'était tracée, se souciant à peine des embûches qu'on lui tendait, discutant autant qu'on le lui demandait, établissant la véritable signification des faits qu'on mettait en opposition à ce qu'il déclarait avoir observé, toujours prêt à donner toutes les explications désirables. Ne perdant pas un pouce du terrain conquis — avec quel souci de la vérité scientifique? —, sûr de ce qu'il avançait, il a fait, au mois de septembre dernier, au congrès de Moscou, une communication des plus intéressantes sur la prophylaxie de la morve chez le cheval. Après avoir fait connaître comment, à son avis, il fallait soumettre à l'action de la Malléine les chevaux suspects et quelles conclusions on devait en déduire, suivant que l'injection était ou non suivie de réaction complète, tout à la fois thermique et organique, il a montré les dangers que présentent, au point de vue de la propagation du mal, les écuries d'auberge, les foires et les marchés, les clos d'équarrissage, les abattoirs hippophagiques peu ou pas surveillés, dans un très grand nombre de localités. Les chevaux des forains, des bateliers, des hâleurs, des marchands ambulants, des loueurs, constituant ce qu'on peut rêver de meilleur au point de vue de la dissé-

mination de la maladie, il faudrait, suivant lui, obliger tous les propriétaires d'animaux de ces catégories, à se munir de certificats émanant de l'autorité sanitaire — certificats qui n'auraient de valeur que pour un délai aussi court que possible.

M. Nocard est arrivé à pouvoir affirmer que c'est surtout par les voies digestives, que la morve se propage : il suffit, en effet, de faire boire à un cheval, dans son seau d'eau, une petite quantité de culture morveuse très virulente pour le rendre morveux. Huit ou dix jours après cette ingestion, l'animal réagit à la malléine : si on le sacrifie à ce moment, on trouve, dans ses poumons, des tubercules miliaires en tous points semblables à ceux qu'on rencontre sur les animaux qui ont été contaminés à la suite d'un contact avec des morveux. De là, la nécessité qu'il y aurait à supprimer les abreuvoirs communs si répandus dans les agglomérations de chevaux. Il suffit, en effet, qu'un animal qu'on ignore morveux parce qu'il ne présente aucun signe clinique de la maladie — et on sait depuis l'emploi de la malléine comme moyen de diagnostic, qu'il y a beaucoup d'animaux de ce genre dans les milieux qui ont été infectés — y laisse, en buvant, tomber du jetage, pour que l'eau soit souillée et par suite devienne nocive. Il va sans dire que les auges, les râteliers, les mangeoires des écuries d'auberge que, la plupart du temps, on ne nettoie jamais, présentent des dangers analogues. Supposons un milieu infecté : un certain nombre de chevaux bien cliniquement morveux ont déjà été abattus. Que faut-il faire ? Malléiner les autres, dit M. Nocard. Plusieurs ne réagiront pas, donc ils ne sont pas morveux ; mais, par contre, on en trouve aussi qui, bien que ne présentant pas de signes objectifs de la morve, ont réagi, c'est-à-dire, ont présenté une élévation manifeste de la température accompagnée de symptômes locaux au lieu de l'injection de malléine et de symptômes généraux très appréciables qu'il est inutile d'énumérer ici. Faut-il faire sacrifier ces animaux qui ont certainement des lésions internes de morve ? M. Nocard répond par la négative et il ajoute qu'ils sont susceptibles de guérir.

Toutefois, comme ils peuvent être contagifères, il faut les isoler des chevaux sains, les surveiller de très près et les soumettre, tous les mois, aux injections de malléine. Ils réagiront un certain nombre de fois puis ils cesseront de le faire. M. Nocard dit alors qu'ils sont guéris, et pour le prouver, le ministère de la guerre a mis à sa disposition un certain nombre de chevaux qui lui ont permis d'instituer une série d'expériences à la fin desquelles nous avons été personnellement très heureux de pouvoir assister.

Le savant professeur d'Alfort, avant de faire la grande expérience qui prouverait la curabilité de la morve dans les conditions que nous avons indiquées plus haut, a désiré d'abord bien établir « que l'infection morveuse pouvait se faire par les voies digestives, que la malléine avait une haute valeur diagnostique et qu'enfin on pouvait provoquer, dans les poumons des chevaux sains, le développement de tubercules miliaires à tous les stades de leur évolution et notamment des tubercules translucides dont on avait longtemps contesté la nature morveuse ». Nous avons tenu à transcrire textuellement cette phrase du thème expérimental. Les résultats furent probants : on prit un lot de six chevaux dans un régiment où depuis dix ans il n'y avait pas eu un cas de morve, deux furent conservés comme témoins et chacun des quatre autres reçut, dans un demi-seau d'eau, le produit d'une culture sur pomme de terre d'un bacille morveux très virulent.

Cinquante heures s'étaient à peine écoulées que l'infection était établie ; la température s'élevait en effet de 1°8 à 2°6. Malléinés le sixième jour, tous ces animaux réagirent de la façon la mieux caractérisée : les deux témoins au contraire ne furent nullement incommodés. Dès la fin de la première semaine, ces animaux étaient glandés et l'un d'eux avait des chancres sur la pituitaire. Quinze jours après, M. Nocard fit abattre un des témoins qui fut trouvé indemne et deux des morveux dont les poumons étaient farcis de tubercules dont beaucoup de translucides à toutes les périodes de développement. Ce ne fut que trois mois après que le reste des animaux en expérience fut sacrifié : le témoin fut reconnu sain et quant aux autres, ils portaient les plus belles lésions de morve chronique qu'il soit possible d'imaginer.

Voici maintenant quelle fut l'expérience qui démontra ce que M. Nocard s'était promis d'établir de manière irréfutable. Douze chevaux choisis dans un milieu sain, furent soumis à l'épreuve de la malléine sans qu'aucun d'eux en fut incommodé. Le 30 novembre 1896, ils reçurent, dans leur boisson, une quantité, égale pour chacun, de culture morveuse virulente. Quinze jours après, l'injection de malléine prouva que tous étaient en puissance de morve : une réaction générale et locale très manifeste était, en effet, observée sur tous les sujets. Cinq de ces animaux ayant présenté des signes cliniques de morve, furent sacrifiés en janvier et en mai 1897 : leur autopsie permit de voir les plus grosses lésions morveuses classiques. Dès la fin de février, les survivants qui, tous les

mois, étaient malléinés et régulièrement réagissaient, furent placés au piquet dans le parc de l'Ecole d'Alfort et là, sans couvertures, restèrent, en plein air, exposés aux intempéries d'une saison qui fut plutôt mauvaise. Le 5 juin, l'un d'eux, atteint de pleurésie fut abattu : comme il ne réagissait plus aux inoculations de malléine, M. Nocard prit un certain nombre de tubercules miliaires que renfermaient ses poumons et les inocula, suivant la technique usitée en pareil cas, sous la peau de l'encolure d'une ânesse et dans le péritoine de deux cobayes mâles. Solipède et rongeurs n'en ressentirent aucun fâcheux effet, or on sait que le cobaye inoculé avec des produits morveux fait une orchite très caractéristique et que l'âne est le réactif le plus sensible que l'on peut rêver. Donc ce cheval n'était plus nocif par ses tubercules pulmonaires. Il était guéri. Quant aux autres chevaux qui depuis longtemps déjà ne réagissaient plus à la malléine, ils furent sacrifiés le 11 juillet, sauf deux. Ce jour là, devant une très nombreuse assistance composée d'officiers supérieurs, de médecins, de vétérinaires civils et militaires, M. Nocard fit une très remarquable conférence au cours de laquelle, il communiqua ce que nous venons d'exposer. Puis, on procéda à l'autopsie de ces animaux qui furent trouvés possesseurs de tubercules fibreux, caséeux, demi-translucides de nature morveuse. Séance tenante — et nous avons encore le souvenir du Dr Roux préparant et broyant lui-même un certain nombre de ceux-ci destinés à une ânesse — on inocula plusieurs cobayes. Aucun de ces animaux n'en fut incommodé. Ces chevaux étaient donc guéris de la morve et mis en contact avec d'autres sujets de leur espèce, n'auraient pu leur communiquer ce qu'ils n'avaient plus. Les deux chevaux qui n'avaient pas été abattus avec leurs compagnons d'infortune expérimentale, furent versés dans un régiment pour faire les grandes manœuvres du Nord. Malgré le travail très dur qu'elles exigèrent, en raison d'un temps pluvieux, ils supportèrent très bien cette épreuve. Revenus à l'Ecole avec toutes les apparences de la santé la plus parfaite, ils furent malléinés sans résultat. Sacrifiés à leur tour, le 24 octobre, ils furent trouvés porteurs de lésions en voie de régression et nullement virulentes car les animaux inoculés avec leurs produits, jouissent encore d'un état extérieur très florissant.

Est-il besoin de dire les protestations, les clameurs que souleva M. Nocard, lorsqu'il osa toucher, comme il l'écrit lui-même, au dogme de l'incurabilité de la morve ? C'est qu'autrefois on ne la

reconnaissait que lorsqu'elle se présentait avec sa fatidique trinité de symptômes qui ne laissaient alors plus de doute : glandes, jetage, chancres.

On la croyait, comme l'écrivait H. Bouley, avant la découverte de sa nature intime, une maladie *totius substantiæ*. On comprend qu'à cette période, les moyens thérapeutiques qu'on lui opposait étaient inefficaces car c'était — comme on l'a si spirituellement dit depuis — le commencement de la fin. Les vétérinaires qui s'entêtaient à vouloir traiter ces animaux, s'exposaient eux-mêmes aux plus grands dangers, sans compter ceux qu'ils faisaient courir aux gens qui les soignaient. Au point de vue de la contagion, cette pratique était déplorable et, pourtant, des praticiens de bonne foi assuraient qu'ils guérissaient, qu'ils blanchissaient des chevaux sur lesquels les symptômes se montraient très atténués, en même temps que l'état général était bon. Il est bien certain que, dans quelques cas, la morve était curable surtout quand elle revêtait le caractère que Jules Guérin désignait sous le nom si pittoresque de morve ébauchée.

Aujourd'hui, les expériences d'Alfort ont démontré péremptoirement que, dans certaines conditions spéciales, la morve pouvait guérir ; on doit donc espérer que, grâce à des mesures de police sanitaire bien comprises, à une réglementation spéciale, grâce enfin à la malléine qui décèle la maladie sur des animaux paraissant jouir de la santé la plus parfaite et étant cependant des agents certains de propagation, on arrivera à voir diminuer les ravages d'autrefois. Si ce résultat est atteint, on devra en savoir grand gré à M. Nocard, qui n'a jamais cessé de continuer ses recherches, de multiplier ses expériences et de leur donner la plus grande publicité.

M. le professeur Arloing a publié dans le *Journal de Lyon*, deux observations ayant trait à des lésions cérébrales qu'il est assez rare d'observer sur nos animaux. Au cours d'une charge, deux chevaux de hussards se heurtent front à front avec une telle violence qu'hommes et bêtes sont renversés. L'un des cavaliers se relève et en est quitte pour la peur, l'autre évanoui, est transporté à l'hôpital où il meurt peu de temps après. La monture de ce dernier se remet debout rapidement sans lésion appréciable, celle du premier, au contraire, reste inanimée sur le sol et est ramenée, en voiture, à l'infirmerie où elle reçoit les soins nécessaires. Au bout de quelques jours, son état s'améliorant, le cheval peut se relever, boire et

manger mais son attitude reste singulière. Deux mois après l'accident, voici ce que montre son examen clinique, aussitôt qu'on le met en mouvement : la tête, au lieu de rester dans l'axe normal du tronc, se tourne de telle sorte que son sommet est à gauche et le bout du nez à droite, le tronc s'incurve à gauche, les membres postérieurs très écartés se lèvent avec hésitation et les membres antérieurs participent à cette incertitude. La vision paraît abolie, la langue est bien normalement mobile, l'ouïe semble affaiblie à gauche, la lèvre supérieure un peu déviée à droite. Après avoir constatée une plaque d'anesthésie cutanée au-dessus de la commissure du naseau gauche, M. Arloing provoque de la douleur, en pressant un peu fortement, au sommet de la tête, le dedans de la base de l'oreille, au niveau de la fosse temporale gauche. L'animal est sacrifié. A l'autopsie furent remarquées des taches ocreuses où, à la suite de la congestion qu'à dû causer l'ébranlement, se sont probablement détruits des globules sanguins et quelques éléments nerveux, à la surface de l'hémisphère droit, notamment au niveau des principales divisions de l'artère sylvienne et dans la zone du gyrus sigmoïde. La seconde observation a trait à un âne amené à l'Ecole pour les travaux pratiques, dont l'aspect avait paru si singulier que M. Arloing voulut l'examiner. Au repos, la tête est basse et a un air de tristesse bien marqué. En mouvement, l'âne hésite à lever ses membres et tourne en cercle : si on veut le guider avec une longe, il se porte à droite. Sa vue paraît conservée à gauche. A l'autopsie on trouva plusieurs foyers hémorragiques dans l'hémisphère gauche et à la face supérieure du cervelet; le conarium infiltré de sang, le plexus choroïde gauche volumineux et gorgé de ce liquide, les corps optostriés de ce même côté parcourus à leur surface par des arborisations vasculaires plus visibles qu'à l'état normal. Toutes ces lésions ont dû être produites par une chute ou un choc de date assez récente.

Un jeune médecin de la Faculté de Bordeaux, M. Robert Gassion, a tout récemment soutenu sa thèse inaugurale sur l'influence de quelques lésions cérébrales sur la gestation. Comme il a voulu faire un chapitre inédit et très intéressant de pathologie comparée, nous désirons faire une très succincte analyse des expériences qu'il a instituées, dans le but de savoir comment de petites femelles pleines se comporteraient, si on leur infligeait certains traumatismes cérébraux. Sur deux chiennes dont l'état de gestation paraissait très avancé, le Dr Gassion a provoqué des lésions des deux hémisphères cérébraux — chez l'une à droite, chez l'autre à gauche — en enle-

vant avec la curette des parties de l'écorce cérébrale. Les suites n'en furent nullement fâcheuses ; malgré les troubles que les bêtes ressentirent, elles mirent bas, à elles deux, neuf petits très vivants. Leur autopsie ne révéla rien de particulier du côté des utérus qui étaient en état de regression, lorsqu'elles furent sacrifiées deux jours après. Grâce à un ingénieux dispositif expérimental, on a pu provoquer des hémorrhagies cérébrales chez deux chiennes prêtes à mettre bas, dans l'hémisphère gauche, au niveau du gyrus sygmoïde. Les petits bien portants naissaient neuf jours après. Les embolies cérébrales obtenues par injection, dans la carotide primitive, d'eau salée tenant en suspension de la poudre de lycopode, ont, par contre, amené chez une chienne du poids de vingt-sept kilos et demi, pleine d'un mois et dix jours, des phénomènes très curieux. Ne mentionnant pas les particularités cliniques qu'on a été à même d'observer pendant la survie qui a duré douze heures après l'opération, nous relaterons ce que l'autopsie a permis de constater. Aucun écoulement par la vulve, le col n'est nullement dilaté ; après incision, le doigt, pénétrant dans l'utérus, sent les parois intactes d'un œuf ; dès que l'ouverture le permet, il s'échappe un œuf intact contenant un seul fœtus. Il en sort ainsi dix avec la même facilité. Dans la matrice, on voit une boue noirâtre due au décollement des œufs de la paroi. Le placenta tout entier s'est détaché. En somme, la mort des petits a précédé celle de la mère, puisque tout moyen de respiration placentaire était devenu impossible par suite de la séparation des œufs d'avec l'utérus et fatalement l'avortement s'en serait suivi.

Un abcès provoqué en injectant dans la substance cérébrale, au moyen d'une seringue de Pravaz, une culture de streptocoque, n'empêche en rien la marche du travail. Il en est de même pour les commotions cérébrales, qui ont été produites sur deux chiennes pleines, au moyen d'un gros maillet de bois frappant fortement les parois craniennes. M. Gassion, du reste, clôt ce chapitre de sa thèse, en formulant les conclusions suivantes qui le résument : 1° Une femelle pleine dont l'écorce cérébrale aura été atteinte, semblera devoir conduire à terme sa grossesse et mettra bas normalement, ayant des fœtus vivants et bien conformés ; 2° Lorsqu'une hémorragie ou une embolie cérébrale se produira dans le cours de la gestation, la marche de cette gestation semblera devoir dépendre de l'importance de cette lésion. Si la survie est possible, si en un mot l'ictus cérébral n'est pas suffisant pour provoquer la mort de la

mère, la grossesse suivra son cours, le ou les fœtus naîtront vivants et à terme et la parturition se fera normalement. Si au contraire, la lésion est assez sérieuse et assez importante pour provoquer la mort de la mère, la mort du ou des fœtus surviendra avant celle de la mère et l'avortement aura lieu normalement, si la survie de la mère est suffisante pour l'évolution de cet acte; 3° Un abcès du cerveau chez une femelle pleine n'occasionnera pas l'avortement et ne tuera pas les fœtus, ceci bien qu'il y ait mort de la mère. Mais, là, la lésion n'a pas la soudaineté de marche de l'hémorragie ou de l'embolie cérébrale. Et, dans ce cas, c'est cette soudaineté qui, retentissant sur l'économie générale de la mère, peut provoquer la mort du fœtus et l'avortement. Au contraire, l'abcès du cerveau, manifestant peu à peu ses effets, le corps de la mère a le temps de s'habituer aux symptômes produits, et, par conséquent, les fœtus, eux aussi, peuvent supporter la gêne occasionnée par la lésion; 4° Les commotions cérébrales et les traumatismes cérébraux en général, ne nuisent en rien à l'évolution de la grossesse et à la vie des petits; 5° Donc, lorsque nous verrons qu'une malade sera atteinte d'une lésion cérébrale qui devra provoquer la mort à brève échéance, si la grossesse est suffisamment avancée pour permettre la survie du fœtus, une intervention immédiate nous semblera indiquée pour provoquer l'accouchement, car il résulte de nos expériences et de nos observations que la mort de l'enfant est fatale, si on n'intervient pas.

Cette intervention devra être d'autant plus prompte que la mère sera plus sérieusement atteinte : hémorrhagie cérébrale ou embolie cérébrale mortelles. Au contraire, si la survie de la mère paraît évidente, une expectation attentive sera, à notre avis, la règle qu'on devra suivre absolument.

On sait que le lait d'une vache tuberculeuse n'est virulent que lorsque la mamelle est envahie par le bacille ; or, la mammite spécifique de cette nature est heureusement rare, si on en croit Bang qui estime à 3 0/0 au maximum le nombre de vaches tuberculeuses dont la mamelle est prise. Quoiqu'il en soit, le diagnostic est très difficile, l'examen bactériologique du lait n'étant probant que quand la lésion est grosse et par suite les bacilles en grand nombre. Il y a bien encore l'inoculation du lait suspect obtenu au début de la traite dans le péritoine du cobaye, qui constitue un procédé très sûr, mais il faut attendre vingt-cinq jours environ avant de pouvoir se prononcer, or il y a souvent nécessité à le faire assez rapidement. C'est ce qui est arrivé à M. Nocard qui, l'année dernière, fut

consulté pour une excellente laitière qui donnait 20 litres de lait par jour et présentait une induration des deux mamelles postérieures. La vache était notoirement tuberculeuse puisqu'elle avait réagi à une inoculation de tuberculine, mais il était intéressant de savoir si les indurations étaient de nature spécifique. Le savant professeur avait bien, après avoir turbiné le lait, trouvé des bacilles de Koch, en amas assez rares du reste, dans le dépôt du fond du vase dans lequel l'opération avait été faite, lorsqu'il eut l'idée de se servir du trocart harpon de Duchenne, de Boulogne, recommandé pour faire le diagnostic dans les cas douteux de trichinose. Il ramena ainsi, après l'avoir plongé dans la masse suspecte, un très mince fragment de tissu dont l'expression lui permit, en quelques minutes, de mettre en évidence une quantité considérable de bacilles. Il ajoute qu'à défaut de ce petit instrument, on peut se servir d'un des trocarts de l'appareil Dieulafoy.

La susceptibilité des bovins à l'égard de la pommade mercurielle est proverbiale en médecine vétérinaire. Très nombreuses sont les observations relatant des cas d'intoxication à la suite de frictions même légères sur la peau. L'année dernière, à une des séances de la société vétérinaire du Loiret, M. Lucet, de Courtenay, vint entretenir ses collègues des bons effets qu'il obtenait en traitant les mammites par la pommade mercurielle double. M. Weber lui fit alors remarquer qu'une semblable pratique pouvait avoir de grands inconvénients, étant donné ce qu'on savait et l'invita à élucider la question. M. Lucet lui répondit, qu'à son avis, la crainte des mercuriaux était exagérée et que, depuis quinze ans, il avait employé l'onguent mercuriel double en frictions cutanées chez la vache laitière en stabulation presque toute l'année, sans jamais avoir observé d'accidents hydrargiriques, comme maturatif sur des abcès, comme fondant sur des engorgements chroniques de nature indolente, comme fondant et comme antiseptique dans le cas de mammite, suivant lui toujours d'origine infectieuse chez ce ruminant, en même temps qu'il utilisait les injections de solution de sublimé dans la matrice, dans les cas de métrite catarrhale. Il promit toutefois à son collègue d'étudier la question et, à cet effet, il instituait l'expérience suivante : une vache de 8 ans, tuberculeuse, en très mauvais état, est rasée sur toute la face gauche de l'encolure, du garrot, du dos, des lombes et de la croupe. Après avoir échauffé la peau, en la brossant vigoureusement, on fait, au moyen d'un tampon de laine, pendant dix minutes, une friction avec 40 grammes d'onguent

mercuriel double. Le lendemain, sur les mêmes parties, on fait une nouvelle friction, pendant le même temps, avec 85 grammes de pommade. Le lendemain encore, on frotte les régions sus-indiquées avec une brique pour enlever les parties d'épiderme et on fait une nouvelle application avec 50 grammes d'onguent. On constate seulement un peu de diarrhée : la soif paraît ardente. Enfin, une dernière friction est faite avec 75 grammes de pommade. Ces 250 grammes ne provoquèrent, les jours suivants, chez cette vache étique, sans résistance, épuisée par la tuberculose, qu'une salivation assez marquée, sans que les gencives aient été tuméfiées et rouges. M. Lucet croit donc qu'on peut utiliser les mercuriaux sur les bovidés sans toutefois, écrit-il, se départir de la prudence toujours nécessitée dans l'usage d'agents médicamenteux très actifs par la rencontre possible de sujets présentant, pour une raison quelconque, une moindre résistance à l'action de ces agents. Cette expérience, unique il est vrai, de M. Lucet fut relatée par M. Weber à la Société centrale de médecine vétérinaire dont un des membres associés nationaux les plus distingués, M. Emile Thierry, directeur de l'Ecole d'Agriculture de Beaune, prit part à la discussion ouverte, en faisant connaître 2 cas de mort observés par lui en 1862 dans le département de l'Yonne, alors qu'il y exerçait. Deux magnifiques vaches, attachées, l'une près de l'autre, furent visitées par lui, au moment où elles présentaient des signes non équivoques de stomatite mercurielle. Interrogée, la servante qui les soignait, fit alors savoir que, pour leur faire passer leurs poux, elle leur avait frotté le chignon avec *deux sous d'onguent gris*. Les animaux s'étaient léchés ainsi que M. Thierry put s'en convaincre, en examinant attentivement les lèvres qui revêtaient une teinte grisâtre et s'étaient ainsi intoxiqués. Leur mort survint le cinquième et le sixième jour après la malencontreuse friction et l'autopsie révéla les lésions les plus caractéristiques de l'empoisonnement par les mercuriaux. M. Lignières a fait ensuite remarquer que la sensibilité des bovidés aux sels de mercure était individuelle, qu'un certain nombre de vaches habitant les étables où sévit l'avortement épizootique et recevant des injections intra-utérines de liqueur de Van Swieten, n'en étaient nullement incommodées, tandis que d'autres y étaient extrêmement sensibles. Puis M. Nocard confirmait cette observation, en ajoutant qu'il avait reconnu les inconvénients de ces injections qu'autrefois il avait préconisées et qu'il les déconseillait aujourd'hui. Comme complément à ce qui précède, il convient de noter ce qui suit :

Dans le numéro de mars du *Recueil de Médecine vétérinaire*, M. Lamoureux, de Saintes, relata un fait, bien observé, d'intoxication mercurielle sur une vache parthenaise, âgée de 10 ans, qui portait, en avant de la mamelle, une plaque eczémateuse à la surface de laquelle, un empirique, consulté, avait fait une friction, pendant trois jours, avec une quantité de pommade mercurielle que notre confrère évalue à 30 grammes. Deux jours s'étaient à peine écoulés que le propriétaire, effrayé par les symptômes qu'il observait, avait recours aux lumières de M. Lamoureux qui constatait les signes les plus caractéristiques de l'hydrargyrisme : ptyalisme, haleine fétide, gencives ulcérées et ramollies, excréments gris verdâtres, diarrhée sanguinolente d'odeur infecte, respiration entrecoupée par des plaintes, prurit très vif, grande faiblesse. La vache qui s'était léchée, ainsi que l'avait constaté le propriétaire ignorant du danger qu'elle courait, mourait six jours après. Mais ce qui rend la note de notre confrère de Saintes, à notre avis, très intéressante c'est qu'il fait à l'expérience de M. Lucet le reproche d'avoir porté sur un animal épuisé, dont la peau était dans de mauvaises conditions pour absorber, et il se demande si on avait frotté l'onguent mercuriel sur un tégument souple, bien irrigué par un vigoureux réseau sanguin, quel résultat on aurait obtenu. Cela est tout à fait juste et, en lisant la relation de l'expérience de M. Lucet, c'est la réflexion que nous nous étions faite : nous nous demandions pourquoi notre distingué confrère de Courtenay avait pris un sujet en aussi mauvaises conditions pour démontrer que l'onguent gris, en frictions répétées et à doses très massives, n'a aucun effet sur les bovins.

Il existe, chez le cheval, sur les membres postérieurs, une affection qu'on désigne à tort sous le nom de lymphangite ulcéreuse et qu'il vaudrait mieux qualifier de suppurée. Sur les engorgements souvent énormes qu'elle cause, s'ouvrent, en quantité plus ou moins grande, de petits abcès qui, après avoir donné issue à un pus sanieux, laissent une plaie d'aspect si mauvais qu'on est souvent enclin à songer au farcin. Ce n'est qu'avec une grande habitude de la maladie et surtout parce qu'au bout de quelques jours, au lieu de tendre au phagédénisme, les plaies se comblent et se cicatrisent, sous l'influence des agents médicamenteux dont on les recouvre, qu'on arrive à établir le diagnostic différentiel. M. Nocard a voulu faire de cette affection une étude complète qu'a publiée le Recueil de Médecine vétérinaire dans ses numéros de janvier, février, mars

1897. La bactériologie a été surtout traitée avec de grands développements : un bacille spécial contenu dans le pus et prenant admirablement le Gram, inoculé au cobaye en injection intra-péritonéale, détermine une orchite semblable à celle qu'on observe, lorsqu'on s'est servi de matière virulente de morve et qui induirait donc en erreur, si on s'arrêtait à cette simple constatation ; mais, dans le cas de lymphangite, le cheval soumis à l'inoculation de malléine ne réagit pas. En injectant dans une tumeur sanguine artificielle provoquée au-dessus du jarret d'une jument de quatorze ans, deux gouttes d'une culture récente, M. Nocard a pu faire naître une lymphangite ulcéreuse analogue à la maladie qu'on observe encore assez fréquemment à Paris, sur les chevaux à tempérament lymphatique surtout quand ils sont soumis à un travail épuisant — maladie qui récidive souvent, malgré le traitement paraissant bien approprié cependant auquel on les soumet.

Le professeur de pathologie bovine de l'Ecole d'Alfort, M. le Dr Moussu, a choisi pour sujet de thèse inaugurale les fonctions thyroïdienne et parathyroïdienne. Il a présenté ce travail à ses collègues de la Société centrale de Médecine vétérinaire et il en a donné un résumé succinct. Après avoir bien relaté l'état de la question en 1890, époque à laquelle il commença ses recherches, et rappelé la théorie des suppléances fonctionnelles imaginée par le Dr Gley, M. Moussu fait savoir que, ne trouvant pas ces vues justifiées, il avait été le seul opposant d'alors. Puis, le temps aidant, et la doctrine des suppléances devenant contestée, M. Moussu fit plus de 150 expériences de thyroïdectomie et de parathyroïdectomie sur les solipèdes, les ruminants, les porcins, les carnassiers, les rongeurs, les oiseaux, qui lui permirent de formuler les conclusions suivantes : 1° Les organes du système thyroïdien président à deux fonctions distinctes : une fonction thyroïdienne et une fonction parathyroïdienne. La suppléance entre les thyroïdes et les parathyroïdes n'existe pas ; 2° La fonction thyroïdienne est une pour toute la série des animaux domestiques et pour les oiseaux. La suppression se traduit toujours par les mêmes résultats (évolution de l'état crétinoïde), lorsqu'elle est effectuée dans des circonstances identiques ; 3° L'état crétinoïde n'apparaît que sur les jeunes, mais il se montre d'autant plus accusé que les sujets sont opérés plus tôt ; 4° Chez les adultes, la thyroïdectomie n'entraîne pas d'accidents aigus pas même chez les carnassiers.

Elle est généralement compatible avec une survie très longue

mais elle peut entraîner de la cachexie progressive ou myxœdème; 5° La fonction parathyroïdienne est indispensable aux actes intimes et permanents de la vie. Elle semble présider aux phénomènes immédiats de la nutrition des tissus; 6° La suppression entraîne la mort à bref délai si elle est totale, des troubles alarmants seulement, si elle n'est que partielle; 7° Les symptômes de l'insuffisance parathyroïdienne semblent présenter certaines analogies avec la maladie de Basedow. Envisageant enfin la question au point de vue chirurgical, M. Moussu donne aux faits de la pratique l'interprétation suivante : 1° Les accidents aigus, tétanie, tachycardie, dyspnée et polypnée, consécutifs aux opérations du goître, de quelque nature qu'il soit chez l'homme, sont des accidents parathyroïdiens; 2° Les accidents chroniques, abaissement de la température, affaiblissement des facultés intellectuelles, myxœdème, sont des accidents exclusivement thyroïdiens; 3° La cachexie strumiprive doit fatalement se produire si la thyroïdectomie est pratiquée au cours de l'enfance et de l'adolescence; 4° Dans toutes les opérations portant sur les organes du système thyroïdien, le premier devoir du chirurgien est, avant tout, de rechercher et de respecter les parathyroïdes dans tous les cas.

On sait quels ravages effroyables — le mot ne nous semble pas trop gros — les balles du fusil Lebel sont susceptibles de faire. Il n'y a pas très longtemps, nous semble-t-il avoir lu le récit d'expériences imaginées à ce sujet par des médecins militaires. Un fait de ce genre ayant été observé par deux de nos confrères de l'armée, MM. Brisavoine, vétérinaire en premier, et Lagneau, aide-vétérinaire au 23e dragons, il nous a paru utile de le relater ici. Comme leur note est très courte, nous la transcrivons telle qu'ils l'ont envoyée au Recueil de médecine vétérinaire. Deux chevaux attelés à un landau, appartenant à M. X... officier général, furent tués accidentellement, le 24 avril dernier, à quelques kilomètres de la frontière belge, par une balle de fusil Lebel modèle 1886. C'est à la distance de 3 à 4 mètres environ, sous un angle de 40°, dans une direction oblique d'avant en arrière et de gauche à droite, que le coup de feu a été tiré et que la balle, après avoir transpercé, de part en part, les deux chevaux attelés, en frappant d'abord le porteur, puis le sous verge dont elle a amené la mort immédiate, le premier ayant encore fait trois ou quatre pas avant de s'affaisser, a fait ricochet contre un mur, et s'est trouvée rejetée sur l'une des arêtes d'une borne kilométrique qu'elle a écornée en la brisant.

L'une des deux victimes en question, *Donégal*, placé porteur, présente, à 5 centimètres environ au dessus de la pointe de l'épaule gauche, une petite ouverture circulaire, sorte d'infundibulum fait comme à l'emporte-pièce : c'est l'orifiçe d'entrée du projectile. A son niveau, le tégument n'ayant pas changé d'aspect, ce traumatisme se prolonge à travers les muscles sous-scapulaires par un trajet entouré d'un manchon fortement hémorragique, tapissé de nombreux détritus musculaires calcinés, gagne la première côte gauche qu'il traverse par une ouverture nettement délimitée mais radiée par de nombreuses fêlures se poursuivant dans la longueur de l'os et pénètre ainsi dans la cavité thoracique où il perfore l'aorte antérieure, ainsi que les lobules antérieurs des lobes pulmonaires, trouvés flottant dans un coagulum sanguin considérable ; il sort de cette cavité, entre la deuxième et la troisième côte à droite, en dilacérant la masse des muscles gros extenseurs de l'avant-bras, pour s'échapper par une ouverture à bords légèrement renversés dont le diamètre est un peu supérieur à celui de l'orifice d'entrée. Poursuivant ainsi son trajet pour atteindre ensuite, par une ouverture en tous points semblable à la première, la jument *Olga*, placée sous-verge, la balle pénètre alors en arrière de l'épaule gauche et des muscles gros-extenseurs de l'avant-bras correspondant, franchit l'espace intercostal compris entre la sixième et la septième côte, ébrèche le bord antérieur de cette dernière, en y produisant une fracture comminutive dont les fines esquilles se trouvent noyées au milieu de nombreux tractus des muscles lacérés, traverse la cavité thoracique en labourant les lobes pulmonaires dans leur partie moyenne, crée un large foyer hémorrhagique et transforme leur texture en pulpe, déchire ensuite la base du diaphragme à droite et carbonise l'anse intestinale — duodénum — la plus voisine sur une longueur de 6 centimètres, après avoir réduit le lobe droit du foie en déliquium, puis s'échappe enfin au niveau de la onzième côte qu'elle fracture en un biseau irrégulièrement dentelé, entrainant derrière elle de nombreuses esquilles pour gagner définitivement la peau, qu'elle perfore par une ouverture à bord ecchymosés et déjetés à l'extérieur. De telles lésions pour un projectile d'aussi petit calibre, se passent de commentaires et laissent suffisamment conjecturer combien seraient meurtrières les actions militaires dans une future guerre.

Jusqu'à ces dernières années, la dermatologie classique nous apprenait que deux grandes mycoses peuvent envahir le système pileux

de l'homme et de certains animaux, le favus et la tricophytie. En 1892, M. Sabouraud reprenant l'étude des teignes tondantes du cuir chevelu, non plus par l'examen des manifestations cutanées de la maladie, mais par l'observation des parasites isolés en cultures pures suivant les méthodes pastoriennes, établit la pluralité des tricophyties correspondant à la pluralité des tricophytons; il démontra également qu'il existe une autre mycose, la tondante rebelle de l'enfant due au *Microsporum Audouini*, champignon bien différent des tricophytons ou des achorions. Le microsporum existe-t-il chez les animaux ? M. Sabouraud a signalé sa présence dans l'herpès contagieux des poulains. M. Almy, chef des travaux de clinique chirurgicale à l'école vétérinaire d'Alfort et M. Bodin, professeur suppléant à l'Ecole de médecine de Rennes, l'ont rencontré, l'année dernière, sur un caniche noir, âgé de trois ans, amené à l'Ecole d'Alfort pour des plaques dépilantes ayant débuté quelques jours après la tonte. L'état général était excellent et il semblait que l'animal n'eût aucune sensation prurigineuse. En nombre assez considérable, les plaques avaient envahi les flancs, le dos et la partie supérieure des membres. Composées de petits îlots irréguliers, disséminés, de forme générale ovalaire ou arrondie, tantôt isolées, tantôt confluentes, elles avaient formé par fusion les unes avec les autres, des sortes de placards à la limite desquels la peau reprenait son apparence normale. Ce qui frappait surtout à leur examen, c'était leur absolue sécheresse; nulle part, en effet, il n'y avait trace de pustules ou de vésicules. La peau se montrait avec ses caractères normaux si, par un grattage doux, on la débarrassait de la couche de squames qui la recouvrait. Sur ces placards grisâtres qui tranchaient par leur couleur claire sur la robe foncée du chien, les poils existaient encore en nombre assez considérable, mais ils étaient très modifiés. Ils étaient cassés, assez longs, grisâtres, se détachaient par touffes sans provoquer la moindre douleur et étaient engaînés à leur base par un étui adhérent et blanchâtre. MM. Almy et Bodin ont étudié très complètement le parasite au microscope et en en faisant des cultures et des inoculations; de leur très consciencieux travail ils ont tiré les conclusions suivantes : 1° Chez le chien, le microsporum détermine une teigne tondante dont les caractères cliniques et microscopiques sont très comparables à ceux de la tondante rebelle de Gruby-Saboureau, occasionnée chez l'enfant par le Microsporum Audouini ; 2° Les caractères morphologiques du Microsporum du chien dans ses cultures, démontrent que ce champignon constitue une espèce voisine

mais bien distincte des autres Microsporum, aujourd'hui connue chez l'homme et chez le cheval. Tandis que la tondante rebelle de l'enfant est d'une guérison très difficile, le chien en question a guéri rapidement par des applications, sur les plaques, de teinture d'iode et de vaseline crésylée.

M. Lignières, chef des travaux au laboratoire de M. Nocard, a communiqué, au cours de plusieurs séances, à la Société Centrale de médecine vétérinaire, les recherches qu'il a entreprises, sur l'étiologie de la fièvre typhoïde et des pneumonies infectieuses du cheval.

Comme certaines parties de ces très complexes questions ne nous paraissent pas être encore tout à fait au point, il nous a semblé préférable de reporter à notre prochaine revue, l'analyse de ces travaux en tout cas très intéressants. Nous nous bornons donc aujourd'hui à en faire la mention.

RECUEIL DE FAITS

OBSERVATION DE PYO-PNEUMOTHORAX SUBPHRÉNIQUE

(PRÉSENCE DU VIBRION SEPTIQUE DANS LE PUS DE L'ABCÈS SOUS-PHRÉNIQUE).

Par A. LÉTIENNE.

Florentine G..., âgée de 21 ans, domestique, entre le 3 février 1891 à l'hôpital Saint-Antoine, salle Grisolle, dans le service de M. Hanot.

Son père est mort d'un traumatisme accidentel ; sa mère a bonne santé.

Née à la campagne, G... s'est toujours bien portée jusqu'à sa venue à Paris. La seule maladie qu'on relève dans son enfance est la varicelle. Elle fut réglée à 14 ans. Ses règles ont toujours été régulières, mais peu abondantes. Elle n'a pas fait de grossesse.

A 17 ans, elle vint à Paris comme domestique chez un marchand de vins. On l'employait à des travaux pénibles ; elle lavait le linge, veillait tard, dormait à peine cinq heures par nuit. Elle s'affaiblit bientôt : ses fonctions digestives se troublèrent. Elle n'eut point de vomissements, mais souffrit d'une constipation opiniâtre, et elle

perdit l'appétit. On dut la soigner ; on la mit à la viande crue, au fer et au quinquina.

Rien, chez cette malade, ne fait supposer une névropathe. Elle n'a eu ni convulsions, ni chorée, ni crises nerveuses. Elle ne présente aucun stigmate d'hystérie, aucune zone d'anesthésie.

Il y a un an, la malade ressentit un jour une très vive douleur au creux épigastrique : cette douleur qu'elle attribua à la pression exercée par le corset disparut d'elle-même au bout de trois ou quatre jours.

Il y a six jours, après un léger frisson, une douleur très aiguë est apparue à gauche au niveau de l'insertion antérieure du diaphragme. La malade s'est aussitôt alitée. Le mal s'aggravant, elle vint à la consultation.

Le 4 février. Le point douloureux occupe le rebord costal inférieur presque sur la ligne médiane, sur l'appendice xyphoïde. La palpation exaspère cette douleur, et ne donne aucune indication. On peut à peine poser la main sur cette région ; la malade crie et se défend. Les mouvements respiratoires augmentent la douleur : l'inspiration semble entrecoupée par elle ; la malade a peur de respirer. L'irradiation douloureuse se fait de la ligne médiane vers la partie gauche du thorax, qu'elle contourne, puis remonte jusqu'à l'épaule gauche et envahit tout le membre supérieur gauche jusqu'à la main.

La pression du nerf phrénique au niveau du sterno-mastoïdien ne provoque aucun réflexe douloureux.

La langue est rose, humide ; le ventre est un peu ballonné, non douloureux, en dehors de l'épigastre et de l'hypochondre gauche. La malade est constipée depuis dix jours.

La percussion du thorax semble normale en avant et en arrière. L'auscultation ne révèle aucun bruit morbide. A la base gauche, on n'entend pas la respiration, mais les vibrations thoraciques sont conservées, et la sonorité y est normale. La malade ne tousse pas ; elle n'a pas de dyspnée. Resp. = 19.

Le cœur est normal, le pouls bat 98 fois par minute. Dans les vaisseaux du cou, on perçoit le bruit dit « de diable ».

Températ. matin = 38°1. Températ. soir = 38°2.

Les urines sont claires, limpides, non albumineuses.

Le 5. La nuit a été très agitée ; la malade n'a pu dormir tant ses douleurs ont été vives.

Resp. = 32. Pouls = 104.

Températ. matin = 38°. Températ. soir = 38°4.

Le 6. Les douleurs sont assez vives pour nécessiter l'emploi de la morphine.

Les deux temps de la respiration sont toujours voilés en arrière et à la base du poumon gauche. La douleur semble s'être portée en arrière et avoir diminué notablement en avant. La dyspnée s'est accentuée.

Resp. = 40. Pouls = 120.

Températ. matin = 38•4. Températ. soir = 38•6.

Le 7. La malade crache un peu. Expectoration spumeuse, non adhérente au vase.

Pas d'albumine dans les urines.

Resp. = 38. Pouls 130.

Températ. matin = 38•2. Températ. soir = 38•6.

Traitement : Salicylate de soude = 4 grammes.

Liniment chloroformé et belladoné.

Le 8. La dyspnée augmente. La malade est très pâle ; elle a le facies grippé.

Resp. = 40. Pouls = 140.

Températ. matin = 38°2 Températ. soir = 38°6.

Le 9. Insomnie complète. Céphalalgie violente. La malade tousse par quintes et souffre de plus en plus. Ce matin, elle a des nausées fréquentes sans vomissements. Elle se plaint d'avoir la bouche amère. La langue est légèrement saburrale.

Respir. = 33. Pouls = 120.

Températ. matin = 38°4 Températ. soir = 38°6.

Le 10. Même état général.

La percussion du thorax donne de la submatité dans les deux tiers inférieurs du poumon gauche en arrière, l'auscultation de cette région ne permet de percevoir qu'une légère œgophonie au-dessous de l'angle inférieur de l'omoplate.

Le cœur n'est pas dévié. L'espace de Traube est sonore.

Resp. 32. Pouls 120.

Températ. matin = 38°4. Températ. soir = 38°6.

Le 11. Resp. = 32. Pouls = 120.

Températ. matin = 38°. Températ. soir = 384.

Le 12. On constate une légère sédation dans les symptômes ; mais l'état général semble faiblir. Les muqueuses sont décolorées bien qu'on n'ait observé aucune hémorrhagie.

Dans l'hypochondre gauche, on sent une sorte d'empâtement. La paroi abdominale est très tendue, les douleurs occasionnées par la

palpation sont vives. M. Blum, qui a bien voulu examiner la malade, ne constate pas de fluctuation appréciable.

Les symptômes pleurétiques sont moins accusés.

Resp. = 36. Pouls = 113.

Température matin = 38°2. Température soir = 38°4.

Le 13. Resp. = 30. Pouls = 128.

Température matin = 38°. Température soir = 40°.

Le 14. La malade eut hier soir, à 8 heures, un léger frisson avec ascension de la température à 40°.

Ce matin, la langue est sèche. La malade est abattue, très pâle, la face couverte de sueur.

On fait une ponction exploratrice dans la région où l'on avait constaté des signes obscurs de pleurésie, dans le 6e espace intercostal. On ne retire qu'un peu de sang.

M. Blum revient examiner la malade. Il ne trouve point de fluctuation nette ; il peut cependant délimiter dans l'hypochondre gauche une sorte de masse ovalaire, où il fait porter une ponction avec la seringue de Pravaz. Il vient quelques gouttes de pus. L'aspiration est faite au même point avec l'appareil Potain et donne 50 à 60 grammes d'un liquide franchement purulent, opaque, jaunâtre, fluide et extrêmement fétide.

Resp. = 38. Pouls = 109.

140 (après la ponction).

Température matin = 39°8. Température soir = 40°.

Le 15. La nuit a été assez calme, sans délire. La malade avait eu plusieurs injections de morphine (0 gr. 03).

Ce matin, elle dit se trouver un peu mieux, mais elle est extrêmement abattue, couchée sur le dos, respirant mal, couverte de sueur de la tête aux pieds, la face et les extrémités cyanosées et froides.

Hier soir, elle a commencé à expectorer un liquide fétide, purulent qui présente les mêmes caractères que celui qui fut retiré à l'aide de l'aspirateur. La toux est persistante, quinteuse, mais plus faible que ces jours passés.

Les urines sont claires, peu abondantes, à peine 500 grammes. Elles ne contiennent pas d'albumine.

La langue est sèche, rouge. La malade a eu plusieurs selles diarrhéiques.

Resp. = 28. Pouls = 128.

Température matin = 39°6.

Vers 4 heures du soir, la malade s'affaisse. Elle ne tousse plus, ne se plaint plus.

• La respiration est très active, saccadée, la cyanose et le refroidissement des extrémités s'accentuent, le pouls devient imperceptible. A 5 heures, elle meurt.

Autopsie. — L'abdomen n'est pas distendu. Il n'y a pas de tumeur appréciable dans l'hypochondre gauche. L'incision médiane étant faite, on arrive sous les muscles droits sans trouver rien d'anormal. Le feuillet profond du fascia transversalis est adhérent au péritoine dans toute la région comprise entre l'ombilic et les fausses côtes gauches. Il forme avec le péritoine la paroi antérieure d'une vaste poche remplie d'une quantité de pus séreux, approximativement évaluée à un litre. La dissection de cette poche est extrêmement pénible. Ce n'est que par l'ablation des organes et l'examen attentif de leurs rapports qu'on parvient à comprendre sa topographie.

La poche est généralement très étalée à la surface des organes qu'elle recouvre. Elle coiffe les viscères abdominaux contenus dans l'hypochondre gauche. Elle suit exactement la courbure normale du diaphragme. Elle s'étend en arrière jusqu'aux insertions inférieures de ce muscle; mais en avant elle dépasse de beaucoup les fausses-côtes et descend jusqu'au niveau de l'ombilic. Les rapports normaux du foie, de l'estomac et de la rate sont modifiés. L'estomac est dissimulé complètement sous le lobe gauche du foie, qui est très hypertrophié et s'avance jusqu'à la partie la plus externe du flanc gauche. La rate est contiguë à ce lobe gauche. L'union du lobe gauche du foie et de la rate forme le fond de la poche. La paroi de celle-ci les tapisse; et au niveau du bord tranchant du lobe gauche du foie, cette paroi se réfléchit en haut et se confond avec le péritoine pariétal sus-ombilical. Elle remonte ainsi jusqu'au diaphragme qu'elle suit, puis redescend en arrière jusqu'à la dernière côte pour revenir en avant sur le bord antérieur de la rate. Du côté droit, la poche est limitée d'un façon nette par le ligament falciforme du foie. A gauche, le diaphragme est refoulé en haut dans le thorax, mais il ne paraît offrir aucun pertuis faisant communiquer le foyer purulent sous-phrénique avec la cavité pleurale gauche. Celle-ci contient cependant à sa partie inférieure, sous la base du poumon gauche, un amas de fausses membranes purulentes, verdâtres. Elles ont la consistance d'une gomme épaisse; elles sont gélatineuses comme les blocs purulents que l'on trouve parfois entre le cerveau et les méninges. Cet amas est en contact immédiat avec le poumon, adhère à la plèvre, et contourne la base du poumon pour gagner la gouttière costale. Fusant le long de cette gouttière, ces mêmes

fausses membranes se répandent presque jusqu'au cul-de-sac pleural supérieur.

La partie inférieure de l'œsophage, l'estomac, le duodénum, l'intestin ne portent aucune trace appréciable d'effraction. Cependant il faut remarquer que sur la surface interne, mamelonnée de l'estomac était déposé un liquide louche, semi-purulent, ayant avec le pus du foyer sous-phrénique une analogie assez évidente pour qu'au moment de l'ouverture de l'estomac on ait espéré trouver à sa surface interne un orifice de communication. Le duodénum ne contenait pas ce liquide.

La deuxième partie du duodénum était par sa surface externe en contact avec la poche de l'abcès sous-phrénique, mais sa surface interne était normale. Tout le reste de l'intestin était sain. En dehors de la poche dont les limites étaient solidement établies par des parois épaisses et fibreuses, la cavité péritonéale était normale. Il n'y avait pas trace de liquide séreux ou purulent épanché dans les culs-de-sac pelviens les plus déclives.

L'utérus, les trompes, les ovaires étaient absolument indemnes.

Le foie hypertrophié pèse 1.950 grammes. Son tissu a la coloration et la consistance normales. Il n'y a pas d'abcès miliaires dans son parenchyme. La vésicule biliaire renferme une bile orangée assez foncée.

La rate, un peu grosse, pèse 220 grammes. Son tissu est ferme. Sa partie inférieure et ses marges sont tapissées d'une coque d'un demi-centimètre d'épaisseur formée par la paroi du grand foyer sous-phrénique. Le tissu splénique contigu ne semble pas altéré.

Le péricarde contient un peu de sérosité. Sa surface interne n'est pas dépolie. Le cœur ne présente aucune lésion. Il pèse 280 gr. Le ventricule droit est rempli de caillots fibrineux blanc-jaunâtres.

Le poumon droit crépite dans toute son étendue. Son lobe inférieur est très légèrement congestionné.

Le poumon gauche, en rapport avec les fausses membranes gommeuses, crépite dans toutes ses parties, mais il est œdématié. Sur la coupe, par expression, on fait sourdre un liquide plein de bulles d'air donnant une petite mousse roussâtre et très fluide. Le lobe inférieur gauche offre surtout cette particularité. Aucune de ses parties n'a la coloration rouge : la section a partout la teinte grise normale. A la base, qui a gardé nettement sa forme concave, vers la partie centrale est l'amas de fausses membranes purulentes signalé plus haut. Une coupe intéressant à la fois le poumon et la

gelée membraneuse montre à un demi-centimètre à peine de la surface pleurale, dans le parenchyme pulmonaire même, une sorte de petit noyau de la grosseur d'un pois. Il est de couleur jaune verdâtre, comme le pus. Il semble constitué par des abcès miliaires confluents. Ce noyau ne paraît pas communiquer avec une ramification bronchique d'un calibre appréciable à l'œil nu.

Le liquide contenu dans l'abcès sous-phrénique n'avait pas sur le cadavre l'odeur extrêmement fétide du pus évacué par la ponction faite pendant la vie.

L'examen bactériologique sommaire du pus a été fait lors de la ponction. Les lamelles de pus séché, fixé et coloré par la fuschine de Ziehl et le bleu de Kühne ont montré de grandes quantités de micrococci, et en abondance des bacilles analogues au bacillus subtilis.

Pour juger des caractères de ce bacille, des préparations du pus frais et brut ont été faites et examinées en gouttes renversées sur lamelles creuses. Le bacille long, avec des mouvements rapides conservait alors les caractères du bacillus subtilis. De plus avec l'oculaire 1, objectif immersion 1/16 Leitz, on put distinguer nettement des vibrions très grêles, très tenus et longs, analogues au vibrion septique de M. Pasteur.

Une gouttelette de violet de gentiane étant mise au contact de la goutte suspendue, ces microorganismes se teintaient en bleu pâle et conservaient leurs mouvements après avoir été imprégnés par la couleur.

Des cultures ont été faites avec le pus. L'ensemencement en tubes de bouillon de bœuf peptonisé a donné lieu à un développement superficiel de voiles blanchâtres et flottants contenant des bacilles toujours semblables au bacillus subtilis.

Le vibrion septique ne fut pas retrouvé au fond des tubes de culture, bien qu'on eût pu espérer le voir prospérer, la culture du fond étant rendue anaérobie par suite du développement superficiel du subtilis.

Bien qu'on n'ait pu trouver le point exact d'effraction au niveau de l'estomac, la nature des bactéries trouvées dans le pus prouve suffisamment leur origine intestinale.

REVUE ANALYTIQUE

Etude sur le ferment d'oxydation des tissus, par SALKOWSKI (*Archiv f. path. Anatomie de Virchow*) 4 janvier 1897. — En 1892 (*Archiv f. exp. Pathol.*) Jaquet reprenait les expériences commencées par Schmiedeberg, dans son laboratoire, sur l'oxydation par les tissus vivants, se servant comme substances oxydantes de celles recommandées par ce dernier auteur, savoir : l'alcool benzilique et l'aldéhyde salicylique parce que ces substances, dans les circonstances ordinaires de la température du corps ne brûlent pas à l'air, qu'elles sont facilement brûlées dans l'organisme, que leurs produits d'oxydation ne peuvent provenir que d'elles et que ces produits dans toutes les circonstances sont faciles à retrouver et peuvent être aisément déterminés quantitativement.

Jaquet a tout d'abord confirmé la donnée de Schmiedeberg que par le sang seul l'alcool benzilique ne peut être oxydé en acide benzoïque qu'en quantités extrêment minimes et l'aldéhyde salicylique nullement. Ses recherches avec les organes furent aussi une confirmation de ce qu'avait avancé Schmiedeberg que l'alcool benzilique et l'aldéhyde salicylique, dissous dans le sang, sont aisément oxydés en acide benzoïque par les organes vivants.

On peut résumer en quelques propositions les remarquables données ainsi acquises :

La présence du sang n'est nullement nécessaire pour l'oxydation à travers les organes, tout spécialement les poumons si souvent employés à cet effet; l'oxydation se fait même mieux lorsque qu'au lieu de sang on emploi du sérum sanguin.

Le tissu pulmonaire empoisonné par la quinine ou l'acide phénique agit aussi bien comme oxydant que le poumon intact, le pouvoir d'oxydation n'est donc pas une propriété du protoplasma vivant.

Le poumon agit parfaitement comme oxydant même lorsqu'il a séjourné pendant vingt-quatre ou quarante-huit heures dans un mélange réfrigérant et qu'il est congelé dur comme du bois.

Des poumons et des reins de chevaux, conservés de 12 à 14 jours dans l'alcool à 75°, donnent parfaitement de l'acide benzoïque ou de

l'acide salicylique, après avoir été détrempés par une solution physiologique de NaCl, lorsqu'on les traite de la manière habituelle lors des expériences ; il en est de même lorsque les organes ont été, non conservés *in toto* dans l'alcool, mais préalablement mis en bouillie puis durcis dans l'alcool.

On peut provoquer l'oxydation de l'alcool benzilique et de l'aldéhyde salicylique par des extraits faiblement chlorurés de poumons et de reins de chevaux. On le peut de même lorsque les organes après avoir été deux heures auparavant traités par l'alcool et l'éther sont ensuite lavés à l'eau salée et que les extraits sont traités par du sang contenant de l'aldéhyde salicylique.

Les organes traités par l'alcool et l'éther donnaient, toutes choses égales d'ailleurs, moins d'acide salicylique que les organes frais; cependant les extraits avaient la propriété de transférer l'oxygène de l'air sur l'aldéhyde salicylique, propriété qui manque aux solutions alcalines simples.

Que dans cette oxydation il s'agisse de l'action d'un ferment ou enzyme, la preuve en est fournie par les recherches avec les organes bouillis : par l'ébullition, la propriété de provoquer l'oxydation est entièrement perdue.

La donnée de Jaquet que le sang seul ne peut provoquer l'oxydation de l'aldéhyde salicylique en acide salicylique est quelque peu en contradiction avec d'anciennes expériences de Salkowski. En effet, un an avant l'apparition du premier travail de Schmiedeberg (1882), il parvint à provoquer des oxydations par le sang seul de sorte qu'à vrai dire la proposition de Jaquet serait valable, non d'une manière générale, mais uniquement relativement aux expériences faites par lui.

Ce pouvoir d'oxydation du sang seul ainsi signalé en 1881 par Salkowski a été confirmé récemment par Abelous et Biarnés (*Arch. de physiol.* 1895). Ces auteurs instituèrent leurs expériences de manière qu'un courant continu d'air atmosphérique traversait le sang traité par l'aldéhyde salicylique.

Dans son ancien travail, Salkowski avait attribué ce pouvoir d'oxydation aux corpuscules sanguins qui dans son idée devaient servir de transport à l'oxygène ; il pense que cette opinion n'est plus soutenable depuis que Abelous et Biarnès réussissent à provoquer l'oxydation de l'aldéhyde salicylique avec du sérum du sang, c'est-à-dire du sang absolument privé de ses corpuscules. De là cette conclusion que toute donnée scientifique même la plus vraisemblable doit être contrôlée par la méthode expérimentale.

On peut donc dire que le sang agit comme oxydant bien exactement dans le sens indiqué par Jaquet c'est-à-dire par le ferment soluble d'oxydation qu'il renferme. Pour pouvoir provoquer l'oxydation au moyen du sang, on doit faire l'expérience dans les circonstances les plus favorables à l'oxydation, soit par la réduction du sang, soit par le passage continu d'un courant d'air atmosphérique. Là réside précisément la grande différence des résultats obtenus d'un côté par Schmiedeberg et Jaquet et par Abelous et Biarnès de l'autre.

Les expériences qui forment la partie originale du présent travail furent faites avec des mélanges d'organes ou avec leurs extraits (avec ou sans sang) laissés pendant un laps de temps déterminé en contact avec l'aldéhyde salicylique ; puis l'acide salicylique formé était révélé par la méthode connue de la colorimétrie par la solution faible de perchlorure de fer. Le nombre des expériences fut de 23; les résultats en étant seuls intéressants, ils seront seuls mentionnés dans cette analyse.

Des sept premières expériences, il ressort tout d'abord que le mode de traitement des mélanges, les laisser au repos, les secouer fréquemment avec énergie ou les aérer, est d'une grande influence sur les résultats, ce qui rend très difficile la comparaison entre les diverses expériences; car s'il est aisé de traiter de même deux mélanges placés dans des circonstances analogues, il est par contre presque impossible de savoir si les expériences diverses des divers auteurs ont été rigoureusement conduites suivant le même modus faciendi.

Les expériences suivantes furent instituées dans le but de démontrer que le corps déterminant l'oxydation est détruit par la température de l'ébullition, que c'est un ferment par conséquent. Du reste ce ferment est également détruit par un traitement de trois jours par l'alcool absolu.

Il est à remarquer que dans un certain nombre de ces expériences la quantité d'acide salicylique formé a été bien moindre que dans les autres expériences. De nombreux facteurs influencent certainement les résultats : l'abréviation de la digestion, l'individualité et l'âge de l'animal, l'alimentation antérieure, le temps qui s'est écoulé depuis la mise à mort, etc.

Il en résulte encore de ces diverses expériences la confirmation de la donnée de Jaquet que la présence du protoplasma cellulaire est absolument superflue et que l'oxydation est bien plutôt provoquée par un ferment, soluble dans l'eau, provenant du protoplasma,

ferment qui supporte même un court traitement par l'alcool absolu, mais qui, si ce traitement se prolonge, est alors entièrement détruit, comme la pepsine, par exemple.

Il est intéressant de rechercher maintenant comment se comporte le pouvoir d'oxydation des divers tissus.

Le tissu musculaire fut examiné en première ligne, tout d'abord parce qu'il est le premier en quantité dans l'organisme et d'un autre côté parce que la détermination de son pouvoir d'oxydation était d'un intérêt tout particulier. On se souvient que Hermann a trouvé que le muscle renferme des substances desquelles, lors de l'action musculaire sans addition d'oxygène, se sépare de l'acide carbonique et vraiment les grandes quantités d'acide carbonique que livre l'organisme humain en travail conduisent fatalement l'esprit à conclure que dans cette occurrence l'oxydation directe joue son rôle.

De trois expériences, il ressort que le pouvoir d'oxydation du tissu musculaire est extrêmement minime.

Les expériences qui suivent permettent d'établir que le foie et la rate oxydent fortement et les reins et le pancréas faiblement.

Une classification des organes suivant leur pouvoir d'oxydation progressivement décroissant, le maximum 100 étant attribué au foie, est assez difficile à établir. Tout d'abord si le matériel en foies, en muscles et en rates est suffisant, il ne l'est guère en reins et en pancréas. Les divers organes des animaux ne sont nullement identiquement les mêmes d'un animal à l'autre, de sorte que pour bien faire il faudrait établir la proportion d'après les organes d'un seul et même animal, ce qui dans la pratique n'est guère possible. De plus toutes ces recherches si délicates sont susceptibles de petites incorrections presqu'impossibles à éviter.

Quoiqu'il en soit, Salkowski a pu établir des tableaux comme suit :

130	grammes de foie	ont livré	180	milligrammes	d'acide	salicylique
180	«	rate	200	«		«
125	«	reins	30	«		«
175	«	pancréas	5	«		«
180	«	tissu musculaire	2,6	«		«

Cent grammes de chaque organe ont donc livré :

Foie.........	138	milligrammes
Rate.........	110	«
Reins........	22	«
Pancréas.....	2,8	«
Muscles......	1,4	«

Si l'on attribue au foie le chiffre 100 comme pouvoir d'oxydation la proportion s'établit ainsi :

Foie.........	100 milligrammes	
Rate.........	80,4	«
Reins........	15,5	«
Pancréas.....	2	«
Muscles......	1	«

Pour établir les tableaux ci-dessus, on a constamment pris la quantité la plus élevée d'acide salicylique formé au cours des expériences. Si l'on considère maintenant, non plus uniquement les chiffres les plus élevés mais la moyenne qui s'établit entre eux et les chiffres les plus bas de la production d'acide salicylique, on trouve alors pour 100 grammes d'organe :

Foie.....	52,9	millig.	d'acide salic. formé	(moyenne de	12	expér.)
Rate.....	86,1	«	«	(«	4	«)
Reins....	20	«	«	(«	2	«)
Pancréas.	2,9	«	«	(«	2	«)
Muscle ..	0,52	«	«	(«	6	«)

Si l'on considère ces divers tableaux, on voit tout d'abord que quel que soit le mode d'établissement des proportions, l'ordre du pouvoir d'oxydation progressivement décroissant reste le même pour les reins, le pancréas et les muscles ; de plus que le foie et la rate se montrent toujours fortement oxydants. Cependant dans le tableau dressé d'après les moyennes, le pouvoir d'oxydation du foie paraît moins puissant que celui de la rate.

Un fait important doit être maintenant examiné avec quelques détails. Relativement à la quantité d'acide salicylique formé, les recherches avec le foie ont donné des résultats très différents les uns des autres. C'est ainsi que sur les 12 expériences instituées, les 4 premières pour 100 grammes ne donnèrent que 18,4 milligrammes d'acide salicylique tandis que les 4 suivantes donnaient 101 milligrammes. Il est difficile d'admettre que pour les 4 premières expériences les résultats aient été complétement faussés par manque de soins ou par une faute grave de technique ; ces résultats si bas résultent probablement de la nature même des choses au moment de l'expérience : on aurait par exemple pour les 4 premières expériences pris du foie de bœuf et dans les suivantes du foie de veau, lequel, d'après Abelous et Biarnès possède un pouvoir d'oxydation beaucoup plus puissant.

La question de savoir lequel du foie ou de la rate doit occuper le premier rang des organes oxydants reste donc irrésolue mais il demeure certain que les reins occupent la troisième place, le pancréas la quatrième, les muscles venant en dernier. Pour les organes du veau, Abelous et Biarnès ont établi l'ordre suivant : rate, foie, poumons, glande thyroïde, reins, capsules surrénales et enfin sur la même ligne avec un pouvoir d'oxydation égal à 0 : les muscles, le cerveau et le pancréas. Pour les organes du bœuf, la série est : foie, rate, testicules, reins, capsules surrénales et glande thyroïde.

Ces données sont conformes aux observations de Salkowski.

Le ferment soluble d'oxydation des tissus a-t-il une signification au cours de l'existence ? La réponse à cette question sera donnée pour une part importante par le nombre des substances sur lesquelles l'action du ferment d'oxydation se révèle. Si l'on considère tout d'abord la série aromatique ou plus spécialement les dérivés du benzol, on trouve toute une série de corps connus qui incorporés dans l'organisme y sont oxydés ; par exemple : le methylbenzol, l'éthylbenzol, le propylbenzol. l'aldéhyde benzilique, l'alcool benzilique, l'acétophénol, qui sont oxydés en acide benzoïque ; l'aldéhyde salicylique en acide salicylique ; le xylol en acide toluique ; le benzol en phénol, etc. Mais il est certain que les actions du ferment d'oxydation ont jusqu'ici été peu recherchées dans cette direction sans doute parce que aucune de ces relations oxydables ne se fait dans l'organisme physiologique. La question de savoir si l'action du ferment d'oxydation se manifeste dans les combinaisons physiologiques de l'organisme est d'un très grand intérêt.

Il y a déjà longtemps que Salkowski a établi que l'acide phénylpropionique est un produit régulier de la désintégration de l'albumine par les bactéries de la putréfaction. Il a même trouvé que cet acide, dans l'organisme, est oxydé en acide benzoïque jusqu'à ses derniers restes et que ce dernier quitte l'organisme en s'alliant avec le glycocolle sous forme d'acide hippurique. Il n'est pas douteux que l'acide hippurique de l'urine ne naisse régulièrement par cette voie en ce sens que dans le tractus intestinal une partie de l'albumine est désintégrée par les bactéries de la putréfaction et forme ainsi de l'acide phénylpropionique. Le ferment d'oxydation est-il capable de provoquer cette oxydation ? Jusqu'ici les expériences de Salkowski n'ont pu résoudre cette question, de sorte que jusqu'à plus ample informé on peut dire que la série des corps de la série aromatique pouvant être oxydés par le ferment d'oxydation reste

limité à l'alcool benzilique, à l'aldéhyde salicylique et au benzol, tous corps qui n'apparaissent pas physiologiquement dans l'organisme.

La question relative à l'action du ferment d'oxydation est mieux connue pour la série des corps gras que pour les substances aromatiques. Pohl a prouvé, dans le temps, que les organes animaux, et tout spécialement le foie à cause de sa teneur en ferment d'oxydation, étaient en état d'oxyder la formaldéhyde et l'alcool méthylique en acide formique; on connaît aussi l'action du ferment d'oxydation sur la glycose et chacun a encore présent à la mémoire les travaux anciens de Cl. Bernard repris par Lépine qui attribue l'oxydation du sucre du sang à l'action du ferment spécial, le « ferment glycolytique ». Spitzer a depuis démontré que cette propriété de détruire le sucre n'était pas exclusive au sang, mais était une propriété générale du protoplasma quoique n'étant nullement liée à la vie du protoplasma (Berl. Klin. Wochenschr., 1894, n° 42); en effet, la propriété glycolitique existe encore dans d'anciens extraits secs d'organes. Il est donc très probable que le ferment destructeur du sucre qui n'agit qu'en présence de l'oxygène est identique au ferment d'oxydation des tissus.

CART.

La condition nécessaire de la vie et de l'évolution considérée comme condition de la maladie et du dépérissement sénile de l'organisme, par le Dr C. PAWLINOW, professeur de clinique thérapeutique à la Faculté de médecine de l'Université de Moscou (*Moscou*, Alexandre Lang., 1897).

Une idée générale domine cet opuscule. C'est le rôle que joue la *faim d'oxygène* dans la vie normale et pathologique. Les arguments qu'il donne en faveur de sa théorie sont nombreux et empruntés aux domaines les plus divers. Il sont présentés d'une façon concise qui nous oblige à suivre l'auteur pas à pas dans ses déductions successives. Le lecteur pourra ainsi tirer meilleur profit des considérations générales qui abondent dans ce travail, du plus haut intérêt biologique.

Le chapitre premier est consacré à la recherche de la *condition nécessaire de la vie et de l'évolution*. L'insuffisance de nos connaissances sur la nature et les causes immédiates des processus morbides tient à notre ignorance du lien réciproque qui rattache

entre elles les altérations diverses des différents tissus des organes affectés. L'exemple des hépatites et des néphrites le montre.

Pour la cirrhose de Laënnec, par exemple, les uns admettent que la sclérose du tissu conjonctif proliféré détermine une atrophie des cellules hépatiques, les autres que ce dernier phénomène est secondaire au premier. De même, pour les néphrites, chaque auteur interprète d'une façon différente le lien qui existe entre les altérations parenchymateuses et interstitielles. Il y a aussi divergence d'opinion en ce qui concerne la question de savoir quelles sont les altérations inflammatoires des tissus.

Pour résoudre ces problèmes, il importe de faire appel aux données de la biologie générale.

On sait que l'échelle des êtres vivants se compose d'une série de chaînons, progressivement plus compliqués. Les propriétés vitales qui, chez l'organisme le plus simple, sont renfermées dans une seule cellule, sont, chez l'homme, réparties dans des cellules spéciales. C'est cette différenciation qui constitue l'évolution. Mais elle entraîne aussi une régression, car plus elle est élevée, plus la vitalité diminue et plus sont amoindries l'aptitude à résister aux influences nuisibles et la faculté de multiplication.

Voilà pourquoi toute influence nuisible, agissant sur un tissu complexe, détermine des phénomènes dissemblables. Tandis que le tissu conjonctif est le siège d'une prolifération de cellules embryonnaires, les cellules nerveuses, musculaires et peut être en partie épithéliales périssent en raison d'une différenciation plus haute qui les prive de leur vitalité.

L'inflammation amène donc le retour des tissus à l'état embryonnaire ; c'est un processus inverse à celui de l'évolution. La détermination des conditions de cette dernière permettra de connaître celles de l'autre.

Les recherches de Maupas sur les ciliés et celles d'autres savants sur des animaux plus élevés, tels que les insectes et les crustacés ont montré que le protoplasme se trouve dans un état de faim constant, qui stimule non seulement l'appétit, mais encore les fonctions motrices et sexuelles. La multiplication sexuelle et la fécondation ne résulteraient que de l'insuffisance de l'alimentation.

D'après l'auteur, cette faim se réduit au besoin d'oxygène des tissus. L'anoxhémie crée non seulement l'excitabilité, mais aussi les phénomènes de l'excitation ; elle est, par conséquent, *la condition nécessaire de la vie et de l'évolution.*

C'est elle également qui est le principe de l'activité fonctionnelle des organismes supérieurs.

Les agents extérieurs déterminent une consommation d'oxygène dans telles ou telles cellules et cette réduction de leur protoplasme a pour conséquence leur excitation. L'auteur applique sa théorie aux cellules du centre respiratoire et aux muscles. De même, l'action modifiante du courant, de Pflüger (catélectrotonus et anélectrotonus), se réduit à une altération de l'excitabilité du nerf sous l'influence de la modification de la teneur en oxygène, corrélative de l'action locale des pôles. La loi des contractions de Pflüger n'est pas seulement déterminée par l'action stimulante des oscillations de densité du courant, mais par sa combinaison avec cette action locale. L'auteur explique le catélectrotonus par la disparition dans le nerf de l'oxygène sur la cathode, et l'anélectrotonus par son dégagement sur l'anode.

L'accroissement du besoin d'oxygène des cellules peut servir aussi de base pour expliquer les phénomènes de la réaction de dégénérescence (augmentation initiale de l'excitabilité galvanique et faradique du nerf, contractilité musculaire plus forte à la fermeture de l'anode qu'à celle de la cathode) l'état de catélectrotonus dans les environs de la section transversale du nerf, etc.

Ces exemples montrent le rôle que l'auteur attribue à la disparition de l'oxygène dans les cellules comme stimulant de leur fonctionnement. Suivant Ehrlich, en effet, les organes les plus importants de la vie sont les mieux approvisionnés en oxygène.

Cependant, la réduction du protoplasma ne peut s'exercer que grâce à l'énergie, constamment empruntée aux excitations extérieures. Avec l'aide de cet emprunt, les fonctions subissent un perfectionnement progressif qui détermine son évolution, basée par conséquent sur l'influence du milieu.

Le second chapitre traite *de la Genèse et de la nature du processus de l'inflammation.* Pour prévenir la nécrose, qui résulterait de la privation exagérée d'oxygène, l'organisme dispose d'un certain nombre de moyens, dont les principaux sont la faculté réductrice du protoplasma et l'adaptation de la vascularisation au besoin d'oxygène de chaque organe. Il y a constamment lutte entre l'influence réductrice de l'irritation et celle du protoplasme. Lorsque l'irritation atteint une certaine limite, cette lutte s'exagère. L'organisme met en jeu tout ce qui peut aider à un afflux plus considérable d'oxygène et c'est alors qu'est déterminé le processus de l'inflam-

mation, avec les indices cardinaux de Celse : tuméfaction, douleur et rougeur. La chaleur locale provient de ce que la suractivité de la réduction du protoplasme par suite de l'intervention d'un nouvel agent irritatif, dégage plus de calorique qu'il ne s'en développe lorsqu'il se combine à l'oxygène.

L'auteur explique par la faim d'oxygène tous les autres phénomènes de l'inflammation, en particulier le déplacement des leucocytes et des phagocytes dont la fonction motrice est excitée par l'élévation de la température locale et par la diminution, que détermine la stagnation, dans la teneur du sang en oxygène.

Les leucocytes uninucléaires se transforment en multinucléaires, qui servent probablement, suivant Nikiforoff et Ziegler, de matière nutritive pour les cellules proliférantes. L'exsudat inflammatoire sert à la nutrition des cellules enflammées.

La division des cellules a pour but d'assurer, par une augmentation relative de surface, l'alimentation de l'organisme en oxygène. L'apparition des cellules embryonnaires et la multiplication des cellules, qui constituent les processus régénératifs, peuvent être considérés comme le résultat de l'apaisement de la faim aiguë d'oxygène.

On voit, d'après cet exposé, que la comparaison de l'inflammation avec le retour à l'état embryonnaire n'est exacte qu'en partie.

Lorsque le courant d'oxygène compensateur est insuffisant pour soutenir l'existence de la cellule, elle s'atrophie ou dégénère.

Le type le plus simple du processus inflammatoire est fourni, dans la malaria, par l'inflammation de l'érythrocyte au contact de la plasmodie. L'érythrocyte, privé d'oxygène, périt, de même que, tombé dans un leucocyte, il subit la digestion intracellulaire.

Il s'ensuit donc que le processus de l'inflammation ressemble en principe à celui de la digestion.

L'auteur critique ensuite les diverses théories de l'inflammation. Il pense contre *Samuel-Conheim*, que les altérations des parois des vaisseaux jouent un rôle insignifiant à côté de ce qui se passe en dehors des vaisseaux ; contre *Metchnikoff* que la réaction phagocytaire contre les agents irritants n'est pas le *primum movens* de l'inflammation, puisque cette dernière peut survenir chez des cellules non phagocytes ; contre *Weigert* qu'il y a, non diminution, mais augmentation de la vitalité cellulaire ; contre *Ziegler* que l'inflammation n'est pas seulement une « dégénération des tissus liée à une exsudation pathologique » et que ses phénomènes sont inséparables,

de la régénération des tissus; contre *Sachs et Neumann* qu'il ne faut pas la considérer simplement comme une suite de phénomènes locaux, développés par suite d'altérations primitives des tissus (micronécrose primitive), etc., etc.

D'après *Virchow,* elle consiste dans les altérations des cellules, causées par l'irritation qui peut être fonctionnelle, nutritive et formative, et secondairement hyperémiante. *Weigert* considère la prolifération des tissus non pas comme un phénomène d'irritation, mais comme un processus régénérateur ou réparateur, provenant de ce que ces éléments, primitivement détruits par l'inflammation, ne trouvent plus d'obstacle à leur accroissement. On peut lui répondre que la destruction passive du tissu ne détermine pas de processus régénérateur.

Il est faux d'admettre, avec Virchow, que le pus provienne des cellules du tissu conjonctif et que l'inflammation soit non pas une réaction salutaire, mais un danger pour l'organisme.

En outre, la division de l'excitation des cellules, suivant son accroissement, en excitation fonctionnelle, nutritive et formative, n'est pas suffisamment exacte, car l'activité nutritive et formative font également partie de l'activité fonctionnelle. On ne saurait davantage admettre que les phénomènes de l'irritation ne soient déterminés que par sa progression. En effet, l'irritation fonctionnelle, sans subir d'accroissement et sous la seule influence de la réduction de l'afflux de sang oxygéné, peut causer l'inflammation. Ce n'est pas seulement, comme l'admet Virchow, le degré d'irritation qui joue un rôle, mais aussi, comme le veut *Pawlinow,* le degré de développement de la compensation, qui cherche à détourner la nécrose, à diminuer la faim d'oxygène des cellules, et devient ainsi le principe des phénomènes nutritifs ou formatifs de l'inflammation.

Contrairement aux théories émises, celle de *Virchow* part des phénomènes fondamentaux du processus. Basée sur l'irritation des cellules des tissus, elle a permis de détruire l'erreur de l'école de Vienne en ce qui concerne le rôle de l'exsudat (blastème). D'après *Weigert,* si cette irritation jouait le rôle principal, « il serait difficile de trouver un processus vital pathologique quelconque qui n'appartienne pas au domaine de l'inflammation ».

Cette opinion, qui serait aussi bien applicable à la théorie biologique de *Pawlinow,* fait ressortir non son défaut, mais sa qualité. En effet, l'excitation fonctionnelle est du même ordre que l'inflam-

mation; elle n'en diffère que par l'intensité. Les phénomènes physiologiques sont sur la limite des phénomènes inflammatoires. D'après *Pawlinow*, la cause primordiale de l'inflammation consiste « dans le manque d'oxygène, dont le besoin dans la cellule irritée dépasse la limite normale. »

« La faim d'oxygène des cellules qui est le principe de la vie et de l'évolution est aussi celui du processus inflammatoire. »

L'auteur applique ensuite sa théorie à la discussion des nombreuses opinions émises à propos de la pathogénie des cirrhoses et des néphrites.

Pour lui, la cirrhose de Laënnec est, dans sa forme typique, une *hépatite interstitielle*, et la cirrhose hypertrophique biliaire de Hanot une *hépatite diffuse*. Aussi bien pour les reins que pour le foie, il admet que toute influence pathogénique affecte principalement le parenchyme, lorsquelle est aiguë, et le tissu interstitiel, lorsqu'elle est chronique.

La plus grande fréquence des affections des reins par rapport à celles du foie tient à l'oxygénation moindre du parenchyme de ce dernier organe, qui rend plus difficile son inflammation.

Parmi les influences nuisibles à la nutrition de l'épithélium rénal, c'est-à-dire le privant d'une quantité insignifiante d'oxygène, on peut signaler les mouvements musculaires, le réveil, la faiblesse congénitale des neurasthéniques. C'est ainsi qu'on peut expliquer les cas d'albuminurie dite physiologique.

Comme traitement de l'inflammation l'auteur propose les vésicatoires. En effet, si elle consiste dans la lutte des cellules pour l'oxygène et si l'hypérémie compensatrice est un moyen de les aider dans cette lutte, il faut s'occuper avant tout de la réaction locale des tissus.

En s'appuyant sur les expériences de Snellen, de Lowen et de Samuel, l'auteur montre que les mouches accroissent cette réaction, en aidant par *l'irritation des nerfs sensitifs* au développement réflexe de l'hypérémie artérielle compensatrice.

Dans un troisième et dernier chapitre, il passe en revue les diverses théories émises pour expliquer le *Dépérissement sénile de l'organisme*. *Canstadt* (1839) le considère comme une involution sénile. *Réveillé-Parise* (1853) l'attribue à l'altération des organes respiratoires, *Hamelin* à l'ossification des cartilages des côtes, d'autres tels que *Demange*, *Duplaix*, *H. Martin*, etc., à l'artério-sclérose.

Toutes ces théories supposent que la base des altérations des tissus repose sur une altération du sang. Enfin sont venues les théories biologiques, de *Delbœuf*, *A. Sabatier*, *Boy-Tessier* qui les regardent comme une conséquence directe ou indirecte de la différenciation des cellules. Or, l'auteur a déjà démontré que cette différenciation se manifeste lorsqu'il y a un certain degré de faim d'oxygène. Il croit donc plus naturel d'admettre que la condition qui la détermine joue un rôle dans la détermination du dépérissement de l'organisme. La faim d'oxygène de la cellule vivante est une faculté innée, qui s'affaiblit progressivement depuis la naissance jusqu'à la mort et détermine ainsi les périodes d'accroissement, de différenciation et de dépérissement sénile. Elle est également plus marquée pendant la période du développement de l'embryon qu'après sa naissance. Or, les recherches de *Maupas* sur la conjugaison des ciliés ont montré que la fécondation, en tant que réception de la nourriture, diminue la faim d'oxygène des cellules.

La maturation de l'œuf non fécondé est, de même que l'inflammation aiguë, un processus rapide, déterminant une hypérémie compensatrice prononcée (menstruation). La fécondation le transforme en un processus à marche lente; elle diminue la faim d'oxygène jusqu'au point où celle-ci détermine la prolifération des cellules, et par suite, le développement de l'embryon. Son rôle est analogue à la nutrition, et le sperme n'a donc pas, comme le veut *Weigert*, une influence irritante sur la cellule de l'œuf, mais une influence contraire.

L'exposé de cette nouvelle théorie biologique de la vie amène l'auteur à conclure que l'état de santé de l'organisme n'est que l'état de bonne compensation du défaut d'oxygène dans ses cellules. Or, cet état n'est pas le même pour tous les âges. Dans la cellule sénile, la faim d'oxygène diminue, et de là résultent l'anémie sénile, et l'affaiblissement des processus de réduction et d'oxydation, base physiologique des phénomènes de goutte et d'albuminurie.

Les diathèses peuvent être considérées comme la manifestation *précoce* de cet affaiblissement, par suite de dispositions héréditaires. Le rachitisme est un exemple de faiblesse congénitale générale. Mais elle peut se limiter à certains organes ou systèmes. Ainsi, la dystrophie musculaire progressive d'Erb résulterait de la faiblesse innée d'organisations du système musculaire. Celle du système nerveux se manifesterait par une série de phénomènes, désignés sous le nom de neurasthénie. De même que dans la première forme mor-

bide, un surcroît de travail des muscles peut amener leur atrophie, ainsi un travail intellectuel exagéré peut atrophier les cellules nerveuses.

D'où nécessité de supprimer le surmenage chez les enfants. Il faut veiller, aussi bien chez eux que chez les phtisiques, à ne pas augmenter la différenciation cellulaire par le séjour dans les lieux élevés, où le manque d'oxygène est un excitant.

L'auteur prône hautement les bienfaits des pilules Blaud.

La faim d'oxygène lui permet encore d'expliquer l'élévation vespérale de la température des fiévreux, le rapport des névralgies avec les processus qui reposent sur des altérations matérielles du tissu nerveux, les symptômes morbides de la neurasthénie, l'hypertrophie idiopathique du cœur.

D'après lui, il ne faut pas, comme l'a fait Nothnagel, après Sticker, distinguer les altérations fonctionnelles des altérations morphologiques. Ces dernières ne sont pas déterminées par un hyperfonctionnement, mais elles sont, ainsi que le fonctionnement, causées par une cause commune unique, le manque d'oxygène.

En terminant, l'auteur reconnait qu'il ne s'agit pas, en somme, de la faim d'oxygène des cellules, mais de leurs facultés vitales. Il n'a considéré que ce facteur, afin d'apporter le plus de précision possible dans l'étude de la vie de l'organisme.

Joseph Noé.

Recherches anatomiques et chimiques sur le liseré plombique, par Hans Ruge, de Berlin, (*D. Arch. f. klin Med.*, VIII, 2 et 3, 1897). — Le liseré gingival du saturnisme mérite d'être rangé parmi les symptômes dits pathognomoniques : sa facile constatation, la précocité de son apparition, sa production presque infaillible en font un des signes les plus importants de l'intoxication par le plomb. Dans quelques cas même, il a révélé au clinicien un diagnostic qu'aucun autre symptôme ne permettait d'établir : telle l'observation de Garrod, dans laquelle un malade arrivé déjà à la période de cachexie, ne présentait dans son histoire aucun renseignement qui pût faire incriminer le saturnisme : le liseré gingival imposa un supplément d'enquête et on finit par découvrir le mécanisme de l'empoisonnement : le malade faisait depuis longtemps usage de tabac à priser, conservé dans un récipient de plomb.

En quel point du tissu gingival et par quel mécanisme se forme le liseré plombique? C'est ce que l'auteur a cherché à établir à l'aide

d'examens histologiques, en se conformant à une technique spéciale destinée à respecter les dépôts interstitiels.

Ses coupes lui ont montré que ces dépôts, formés de granulations noirâtres, occupent exclusivement les papilles de la muqueuse gingivale, plus exactement l'endothélium et le voisinage immédiat des capillaires situés au sommet des papilles : en tout autre point de la muqueuse, il n'en existe aucune trace.

Ces granulations sont constituées par du sulfure de plomb.

Quant au mode de formation de ce sel, l'auteur l'interprète de la façon suivante : le sang du saturnin renferme à l'état soluble un composé plombique, probablement un albuminate, qui imprègne tout l'appareil circulatoire et en particulier le système des capillaires. Au niveau de la muqueuse buccale et gingivale, ce plomb soluble se trouve en contact avec les émanations ou les infiltrations sulfhydriques dégagées par les aliments et par les parcelles alimentaires séquestrées entre les dents : d'où formation de sulfure de plomb, sel insoluble qui se précipite et se fixe au niveau des parois des capillaires et cela, de préférence dans les papilles qui sont richement vascularisées.

Si ce mécanisme est réel, le dépôt plombique devrait également se former dans les autres points de l'organisme où le système capillaire des muqueuses se trouve en présence d'émanations sulfhydriques : or c'est précisément ce qui se passe dans le gros intestin. Pitt a rapporté le cas d'un saturnin dont toute la muqueuse colique et rectale, de la valvule iléo-cœcale au rectum, présentait une pigmentation tellement intense qu'elle en était complètement noire : une analyse chimique démontra que la paroi intestinale renfermait des quantités notables de plomb.

HENRI MEUNIER.

Un cas d'empoisonnement par la viande de dindon. E. S. WORRALL. (*British medical Journal*, 3 avril 1897, p. 843). — Appelé brusquement le 15 février auprès de Mme M..., le Dr Worrall la trouva dans le coma, les extrémités froides, la pupille contractée ; il ne put obtenir d'elle aucune réponse à ses questions. Aucun signe de chute ou de coup, aucun trouble de la respiration, rien qui pût expliquer cet état. La veille elle avait eu des vomissements, avec des douleurs abdominales, symptômes qui s'étaient renouvelés le matin même.

M. Worrall apprit alors que la malade avait mangé le jour précédent du dindon, d'apparence saine, mais qui répandait une mauvaise odeur. Toute la famille cependant en avait mangé, Mme M...,

très peu, mais plus largement de la sauce faite avec les abatis. Tous furent malades, mais à un moindre degré (vomissements, diarrhée, douleurs abdominales). Malgré le traitement (vomitifs, lavages de l'estomac, injections hypodermiques d'éther et de strychnine). Mme M..., mourut le 17 février, sans que son état ait varié.

A l'autopsie, on trouva des pétéchies sur l'intestin grêle et sur le gros intestin. L'estomac, le cœur, les poumons et le système nerveux étaient sains.

L. Quentin.

Un cas d'ostéo-arthropathie dans la phtisie, V. D. Harris (*British medical Journal*, 1897).— M. V. Harris a observé chez un homme de 40 ans un cas d'ostéo-arthropathie hypertrophiante qui fut surtout remarquable, en ce que l'affection pulmonaire (lésions tuberculeuses du sommet droit, bacilles dans les crachats) étant venue à s'améliorer, l'affection articulaire suivit la même marche. L'hypertrophie était limitée aux poignets, aux mains, aux genoux, aux chevilles et aux pieds. Les doigts étaient uniformément hypertrophiés sur toute leur longueur et non pas à leur extrémité seulement, comme cela se voit dans les suppurations prolongées. L'affection fut relativement peu douloureuse, différente en cela des localisations de la goutte ou du rhumatisme aux mêmes régions.

L. Quentin.

BIBLIOGRAPHIE

Traité de chirurgie clinique et opératoire, publié sous la direction de A. Le Dentu, professeur de clinique chirurgicale à la Faculté de médecine de Paris, membre de l'Académie de médecine, chirurgien de l'hôpital Necker, et de Pierre Delbet, professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris, chirurgien des hôpitaux. Tome V, par MM. Terson, Castex, Le Dentu, et Nimier. Paris, chez Baillière et fils, 1897.

Le cinquième volume du traité de chirurgie clinique et opératoire comprend d'abord l'exposé des maladies de l'œil, par H. Terson, le distingué chef de clinique ophtalmologique de l'Hôtel-Dieu. Après avoir indiqué la marche à suivre dans l'examen d'une affection oculaire, et exposé avec concision les procédés accessoires qui con-

duisent aujourd'hui plus sûrement à un bon résultat opératoire (anesthésie, antisepsie, instrumentation choisie), il suit dans son étude clinique l'ordre anatomique. Un grand nombre d'affections cornéennes qui peuvent gagner l'intérieur de l'œil et le détruire n'ont d'autre origine que des lésions préexistantes de la conjonctive, des voies lacrymales et des paupières. Il était donc logique d'étudier d'abord ces dernières surtout depuis que nous connaissons les processus de l'infection microbienne de l'œil. Les chapitres suivants sont consacrés à la sclérotique, à l'iris, à la choroïde; puis viennent les maladies de la rétine et du nerf optique, du cristallin et du corps vitré. Enfin les tumeurs intraoculaires, le glaucome, les traumatismes du globe sont traités avec les développements que comporte leur importance clinique. Les affections des muscles de l'œil et de l'orbite constituent la dernière partie.

M. Castex a résumé, en traitant ensuite les maladies des oreilles et du nez, l'enseignement si recherché qu'il donnait depuis longtemps à sa clinique avant même d'être chargé à la Faculté de médecine, du cours d'otologie et de rhinologie.

Après l'exposé des divers procédés d'exploration des oreilles externe, moyenne et interne, l'auteur passe à l'étude des diverses malformations, puis à celle des maladies du pavillon, de l'oreille externe (inflammations, corps étrangers, bouchons de cérumen, otomycoses, etc.). Les affections de la membrane tympanique forment un chapitre spécialement consacré à leurs si importantes complications et aux suppurations de l'attique. Un autre chapitre traite des maladies de la trompe d'Eustache et de l'apophyse mastoïde, et de sa trépanation. Enfin, aux affections de l'oreille interne sont rattachées les névropathies et surdités. L'étude de l'action des traumatismes sur l'appareil auditif termine cette première partie.

Le plan général suivi dans les maladies du nez est le même dans les grandes lignes : méthodes d'examen, malformations précédant l'étude des rhinites, du rhinosclérome, des tumeurs bénignes ou malignes des fosses nasales, des corps étrangers qui peuvent y séjourner.

Enfin, large part est faite à l'étude des tumeurs adénoïdes et des maladies des divers sinus de la face, particulièrement de l'antre d'Highmore.

Le professeur Le Dentu traite la question des tumeurs congénitales et des malformations du crâne et de la face. Il passe successivement en revue les kystes dermoïdes, les autres tumeurs solides

telles que fibro-lipomes et lipomes. Puis il aborde l'étude des fissures, et consacre au traitement du bec de lièvre une quarantaine de pages où la multiplicité des figures donne au texte une clarté admirable, et permet de suivre facilement l'exposé ordinairement si pénible de procédés opératoires.

Enfin M. Nimier, professeur au Val-de-Grâce, a étudié à la fin de ce cinquième volume les affections chirurgicales des mâchoires.

Laissant de côté les luxations de l'articulation temporo-maxillaire décrites au tome III, il passe en revue les fractures et blessures des mâchoires par coup de feu; puis il étudie les résections partielles ou totales des maxillaires et les procédés de prothèse applicables à chaque cas.

Il passe ensuite aux périostites alvéolo-dentaires, aux accidents provoqués par la dent de sagesse et l'actinomycose, aux lésions trophiques des mâchoires. Les tumeurs des maxillaires, d'origine osseuse ou d'origine dentaire, sont longuement étudiées.

Partout en somme dans ce cinquième volume, on retrouve la trace de l'impulsion donnée par MM. Le Dentu et Delbet, c'est-à-dire le souci constant d'offrir aux lecteurs un livre essentiellement clinique, et où la thérapeutique chirurgicale ait une part assez large pour être un guide utile et suffisant au jeune chirurgien.

OMBRÉDANNE.

De l'alcoolisme, par le Dr Hipp. Barella, membre titulaire de l'Académie royale de médecine de Belgique. — Bibliothèque d'hygiène et de médecine vulgarisée, publiée sous la direction du Dr A. Mœller. N° 6. — Un vol. in-18 de 158 p. Bruxelles, Société belge de librairie. 1898.

Petit livre de vulgarisation dont il faut louer, en même temps que le but éminemment moralisateur, la rédaction si claire et si impressionnante dans sa simplicité.

« L'alcoolisme, dit M. Barella, est le chancre rongeur attaché aux flancs du pays; il est la cause principale du paupérisme; il est, pour les individus comme pour les familles, la source de bien des malheurs, l'occasion de bien des larmes, de bien des cœurs brisés, de tranquilles bonheurs foulés aux pieds, de santés morales, mentales et physiques détruites, de désastres irréparables.

« Le devoir de tout homme de cœur est de lutter contre ce fléau, par la parole, par la plume, par l'exemple... Ce livre, sans prétention, s'adresse à tous ceux qui s'intéressent au bonheur de leurs semblables, à tous les amis de l'hygiène morale et de l'hygiène so-

ciale, à tous ceux qui s'affligent de la marée montante des misères humaines. »

Et l'auteur montre les effets pernicieux de l'alcool sous toutes ses formes et la nécessité de lui déclarer la guerre. Je voudrais citer en entier le chapitre excellent qui pose cette question : « Que faut-il faire pour combattre l'alcoolisme? », et qui répond d'une façon très sage et — le mot semble une gageure! — très pratique. C'est moins sur les pouvoirs publics que sur chacun de nous qu'il faut compter pour enrayer les progrès du fléau, en instruisant les masses du poison qu'est l'alcool, en élevant les jeunes générations dans l'horreur de ses méfaits. Car *quid leges, sine moribus*? Mieux que tout autre, le médecin peut répandre la bonne parole; qu'il agisse, et la question sociale, grâce à lui, aura fait un grand pas vers la solution.

Je cite, pour terminer, cette phrase éloquente : « Non, pas de monopole d'Etat d'aucune espèce; pas de collectivisme, pas de troupeaux humains conduits en laisse par des individus singeant vis-à-vis d'eux le rôle de la Providence! Que chacun pense avec son propre cerveau, par lui-même, et ayons foi en la perfectibilité individuelle, en la raison et en la liberté. ». Ainsi soit-il!

E. Boix.

Le gâtisme au cours des états psychopathiques, par M. Manheimer (Paris, F. Alcan 1897). Un vol. in-8°.

Ce travail étudie les conditions du gâtisme dans tous les cas prévus par la pathologie mentale et cherche à établir le déterminisme physiologique et psychologique en même temps que la séméiologie de cet accident, que l'auteur définit ainsi : « Incontinence ano-vésicale, ou seulement anale ou seulement vésicale, pourvu que dans ce dernier cas, l'incontinence anale puisse s'ajouter occasionnellement par les mêmes processus (ce qui élimine l'incontinence d'urine essentielle). » Il reconnaît des gâtismes d'ordre périphérique, médullaire et cérébral qu'il divise encore cliniquement en paralytique, dyspraxique et éréthique, et séméiologiquement en permanent et épisodique. Le début est consacré à l'étude de la physiologie sensitivo-motrice des sphincters, suivie immédiatement par la pathogénie générale correspondante. La longue dissertation pathologique qui vient après, contient des aperçus originaux sur les causes éloignées et les formes connues du gâtisme. La fin toute pratique s'applique aux gâteux « dans l'asile », montrant l'insuffisance de l'état actuel d'organisation de ces établissements en France, et faisant ressortir les grands inconvénients de l'internement en masse « cause de gâ-

tisme », et par opposition les bienfaits des services peu nombreux permettant le traitement individuel comme prophylaxie effective du gâtisme.

Les conclusions insistent sur l'importance diagnostique, pronostique et thérapeutique du gâtisme.

F. Boissier.

Le torticolis et son traitement, par le Dr P. Redard, ancien chef de Clinique chirurgicale de la Faculté de Médecine de Paris; Chirurgien en chef du dispensaire Furtado-Heine. 1 volume in-8° écu de 252 pages, avec 65 figures dans le texte. (Georges Carré et C. Naud, éditeurs, 3, rue Racine, Paris).

Les importantes recherches et découvertes concernant le torticolis faites dans ces dernières années, surtout au point de vue thérapeutique, justifient la publication du travail du Dr Redard.

Dans ce volume il étudie le torticolis médical et chirurgical signalant les signes, les méthodes de traitement qui sont communs à chacun des deux types de difformités du cou. Décrivant toutes les variétés de torticolis, il insiste surtout sur les formes les plus intéressantes et les plus fréquentes, c'est-à-dire le torticolis musculaire et articulaire.

S'appuyant sur les travaux anciens et modernes et aussi sur ses recherches personnelles, l'auteur expose l'état actuel de nos connaissances sur le torticolis, ainsi que les découvertes récentes. Il indique, au point de vue pratique, les caractères des différentes variétés de torticolis, les symptômes qui servent à les reconnaître et surtout les méthodes qui servent à les guérir.

L'étiologie, la symptomatologie, le diagnostic, l'anatomie pathologique, le pronostic et le traitement font l'objet des différents chapitres de cet intéressant volume. Enfin, dans un dernier chapitre, et non le moins attrayant, l'auteur indique en détail les résultats qu'il a obtenus par la méthode de traitement du torticolis chirurgical qu'il recommande.

Un grand nombre de figures inédites, empruntées à la collection photographique du Dispensaire Furtado-Heine, illustrent cet ouvrage qui sera certainement lu avec le plus vif intérêt par les chirurgiens aussi que bien par les médecins.

Spectroscopie biologique. — Spectroscopie des Organes, des Tissus et des Humeurs, par Hénocque (A.), Directeur adjoint du Laboratoire de Physique biologique au Collège de France. —

Petit in-8°. (*Encyclopédie scientifique des Aide-Mémoire*). — Paris, Masson et Cie, 1897.

Ce volume fait suite à celui que M. Hénocque a publié sur la Spectroscopie du sang. Il y continue l'exposé général de la Spectroscopie biologique, ou *Etude des phénomènes spectroscopiques observés dans les corps organisés, l'organisme et les prodnits organiques*, limitée à la Spectroscopie des animaux.

L'Auteur consacre les trois premiers chapitres à la Spectroscopie des organes et décrit son procédé d'analyse du sang, qui se fait avec l'*analyseur chromatique* directement à travers les tissus vivants, sans extraire une goutte de sang, et permet aussi d'apprécier la richesse vasculaire, l'hyperhémie et l'ischémie, la congestion et l'anémie, la cyanose, la mort.

L'importance de cette méthode et l'utilité de ses applications dans les recherches chimiques sont démontrées par des observations fort intéressantes.

Dans les Chapitres suivants, il est traité successivement de la Spectroscopie des organes et des tissus accessibles à l'examen direct, tels que les téguments, les muqueuses, l'œil ; ou mis à découvert, tels que les poumons, le cœur, les muscles, les viandes. L'analyse spectroscopique des humeurs comprend le sérum, les sérosités, la la lymphe, les hémolymphes, le sang des invertébrés, et comme le type le plus important des sécrétions, la bile, et enfin le lait et la salive.

Dans ces diverses études, M. Hénocque a eu soin de décrire les principaux modes de préparation nécessaires à l'analyse spectroscopique et, de plus, il a résumé les notions les plus précises sur le rôle des divers pigments, en Physiologie générale, et leurs modifications dans les états pathologiques, ainsi que les relations qu'ils présentent entre eux dans leurs transformations à travers l'organisme. La Spectroscopie biologique ainsi comprise offre un caractère synthétique qui en élargit le champ d'observation, lui donnant un intérêt plus général et une place plus élevée dans la science de la vie.

L'Appendicite, par Monod (Dr Ch.), Professeur agrégé à la Faculté de Médecine, Chirurgien de l'Hôpital Saint-Antoine, Membre de l'Académie de Médecine, et Vanverts (J.), Interne des Hôpitaux de Paris. — Petit in-8°. (*Encyclopédie scientifique des Aide-Mémoire.*) Paris, Masson et Cie, 1897.

Le médecin qui veut connaître l'histoire de l'Appendicite telle

qu'elle doit être aujourd'hui comprise, ou l'étudiant qui en aborde pour la première fois l'étude, se trouvent perdus au milieu des nombreux travaux qui y ont trait et qui, pour la plupart, concernent un point spécial de l'affection. Encore doivent-ils se déclarer heureux si, s'adressant à plusieurs sources pour compléter leurs connaissances, ils ne se trouvent pas en présence d'opinions absolument contraires sur le même sujet. C'est pour combler cette lacune que les Auteurs publient ce volume. Condenser en quelques mots toutes nos connaissances sur la question, voilà quel a été leur but.

L'union, dans une œuvre commune, d'un maître clinicien qui a fait ses preuves et d'un de ses meilleurs élèves au courant des plus récentes recherches, donne à l'Ouvrage une valeur particulière.

Ce Travail ne traite que de l'Appendicite ; la vieille typhlite, en effet, ne doit plus être décrite en tant que maladie susceptible de donner lieu aux accidents qu'on lui a longtemps attribués. Le long Chapitre de l'Anatomie pathologique se termine par une étude histologique très complète, due à M. le Dr Macaigne. Sur la question complexe et épineuse que représente la pathogénie de l'Appendicite, les Auteurs montrent qu'on peut concilier les théories les plus contraires en apparence, et nous en donnent une conception à la fois claire et satisfaisante. Eclectiques en fait de pathogénie, ils le sont aussi au point de vue thérapeutique ; après avoir exposé en quoi consistent le traitement médical et le traitement chirurgical, ils distinguent un certain nombre de cas cliniques dans lesquels ils essayent de poser les indications et contre-indications de ces deux traitements, qu'on a eu tort de trop opposer l'un à l'autre.

Ajoutons que cet Ouvrage, fait avec beaucoup de soin, renferme de très nombreuses indications bibliographiques qui permettent au lecteur de se reporter facilement aux différents points spéciaux qu'il désire approfondir.

Vaccine et Vaccination, par Delobel (J.), Docteur en Médecine, et Cozette (P.), Médecin Vétérinaire, Lauréats de l'Académie de Médecine, à Noyon (Oise). — Petit in-8. (*Encyclopédie scientifique des Aide-Mémoire.*) — Paris, Masson et Cie, 1898.

L'*Encyclopédie des Aide-Mémoire* de M. Léauté vient de publier un important travail sur *la Vaccine et la Vaccination.*

Les Auteurs, MM. Delobel et Cozette, ont traité dans cet Ouvrage *toutes* les questions relatives à ce sujet et telles qu'elles sont comprises à notre époque.

Après un court historique de la variole et de la vaccine dont ils

démontrent les bienfaits par des Tableaux de statistique remontant jusqu'au siècle dernier, les Auteurs étudient l'évolution de la vaccine chez l'homme avec ses modications et ses complications. La nature du vaccin se trouve traitée d'une façon très complète au double point de vue anatomo-pathologique et microbiologique. L'immunité et l'immunisation vaccinales sont également l'objet d'une étude toute particulière. Un Chapitre spécial est consacré à l'action thérapeutique de la vaccine dans les maladies infectieuses. Après avoir conclu à la supériorité du vaccin animal, les Auteurs parlent de l'opération en elle-même, ses indications et contre-indications, et des précautions à prendre afin de pratiquer avec succès et sans acccidents la vaccination. Les dernières recherches sur la Sérothérapie sont passées en revue.

Dans une seconde partie, MM. Delobel et Cozette étudient la production du vaccin animal, sa culture, sa récolte et sa conservation. Le choix et l'hygiène des animaux vaccinifères, leur inoculation sont l'objet de toute leur attention ainsi que l'examen clinique des animaux au sujet de la transmission de la tuberculose qu'ils considèrent comme « improbable ». Après avoir étudié les différents procédés de conservation du vaccin à l'état sec et à l'état liquide, la préparation de la pulpe vaccinale glycérinée liquide, les Auteurs ont réservé un dernier Chapitre au transport du vaccin.

L'Ouvrage se termine par un projet d'installation d'un Institut vaccinal modèle, avec un plan.

Ce remarquable travail encyclopédique, qui vient à point pour combler une lacune, est le résumé d'autres Mémoires récompensés par l'Académie de Médecine et par la Société russe pour la protection de la santé publique de Saint-Pétersbourg (Concours international de 1895 à l'occasion du Centenaire de Jenner).

C'est à la fois un Ouvrage scientifique et pratique.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

◆ **M. Manheimer.** — Le gâtisme au cours des états psychopathiques. Thèse de Paris, F. Alcan, 1897.

Jules Magnin. — Des accidents de la lithiase biliaire, 1 vol., 2e édition, 162 pages, Paris, Vigot frères, 1898.

Paul Collinet. — Suppurations du cou consécutives aux affections de l'oreille moyenne de la mastoïde et du rocher, 1 vol., 267 pages, Paris, A. Coccoz, 1897.

Paul Delmas (de Bordeaux). — Aérothérapie et bains d'air comprimé, 1 broch., 21 pages, Paris, O. Doin, 1897.

F. Lapasset. — Le traitement spécifique du paludisme d'après la biologie de l'hématozoaire, 1 note, 15 pages, Paris, Vve Rozier, 1897.

Albert Besson (de Rennes). — Technique microbiologique et sérothérapique. Guide pour les travaux du laboratoire, 1 vol. in-8, pages 580, avec 223 figures, Paris, J.-B. Baillière et fils, 1898.

A. Baudran (de Beauvais). — Conférences populaires d'hygiène, 1 vol., 488 pages, Paris, Firmin et Didot et Coccoz, 1898.

R. Père M. Collet (du Hâvre). — Isopathie : Méthode Pasteur par voie interne démontrant la certitude et l'unité de la science médicale, 1 vol., 309 pages, Paris, Baillière, 1898.

Antonio Ortega y Jiménez (de Madrid). — Ensayo critico de la désarticulación de cadera (Thèse de doctorat), 1 vol., p. 75, Madrid, Nicolas Moya, 1897.

Ricardo Cortès y Gonzalez (de Madrid). — Ensayo critico de los diversos tratamientos quirurgicos de los quistes hidatidicos intra-hepaticos, thèse de doctorat, 1 vol., p. 58, Madrid, E. Teodoro, 1897.

Penzoldt et **Stintzing.** — Handbuch der Therapie inerer Krankheiten, fascicules 4, 5 et 6, avec fig. dans le texte. Iéna, Gustave Fischer, 1897.

The Johns Hopkins hospital Reports, volume VI, 434 p. avec nomb. fig. Baltimore, 1897.

Le rédacteur en chef, gérant,

S. DUPLAY

Paris. — Typ. A. DAVY, 52, rue Madame. — Téléphone.

ARCHIVES GÉNÉRALES DE MÉDECINE

AVRIL 1898

MÉMOIRES ORIGINAUX

SUR L'ORIGINE INFECTIEUSE DE LA CIRRHOSE HYPERTROPHIQUE BILIAIRE (*type Hanot*).

Par M. le Prof. BOINET.
Médecin des hôpitaux, Agrégé des Facultés,
Professeur à l'Ecole de médecine de Marseille.

I

Dans son rapport, au Congrès de Moscou 1897, sur les formes cliniques des cirrhoses du foie, M. Chauffard se résume ainsi à propos de la maladie de Hanot : « Nous ne savons rien de certain sur la pathogénie de la cirrhose hypertrophique biliaire « de Hanot. Son origine infectieuse, affirmée par Hanot, d'après « les caractères histologiques des lésions et que j'avais présumées, d'après la spécificité de son évolution et l'absence de « causes toxiques constatables, aurait paru dépendre d'une « infection colibacillaire prolongée, pendant plus de trois ans, « dans un cas récent de MM. Gilbert et Fournier (1) ».

Ces auteurs considèrent les lésions du foie dans la maladie de Hanot, comme la conséquence d'une infection ascendante des voies biliaires par les germes vulgaires venus de l'intestin. M. Gilbert ajoute, dans son rapport au Congrès de Moscou, que l'absence de toute condition étiologique saisissable, les accès

(1) Gilbert et Fournier. Angiocholite infectieuse oblitérante et cirrhose biliaire hypertrophique. (Société de Biologie, 10 juillet 1897, p. 693).



fébriles, l'analyse histologique des lésions, l'expérimentation et les recherches bactériologiques plaident en faveur de cette hypothèse. Le colibacille, dit-il, doit être envisagé comme le grand parasite des voies biliaires. D'après Kiener (1), au contraire, « la rareté de la maladie, les particularités qu'elle pré-« sente dans sa marche clinique, et dans ses symptômes aussi « bien que ses lésions organiques font plutôt penser à quelque « agent hautement spécifique, comme le sont les bacilles typhi-« ques, charbonneux ou morveux. » En réalité, la maladie de Hanot dépend moins de la spécificité, de la nature, de l'origine du poison pathogène que de son action faible, lente et prolongée.

C'est ainsi que dans 3 de nos observations, la cirrhose de Hanot a été consécutive à la fièvre typhoïde et que dans notre septième cas, elle a été provoquée par une diarrhée dysentériforme des pays chauds. Sur les 26 faits rapportés dans la thèse de Schachmann, (Paris 1887), 11 ont été précédés de troubles digestifs notables; souvent, il existait un état catarrhal antérieur des plus manifestes.

Chez 3 de ses malades, Potain (2) a constaté ces troubles digestifs, au début de la cirrhose, avant l'apparition de l'ictère. Dans un autre cas, le développement d'une cirrhose hypertrophique avec ictère avait suivi l'apparition de troubles digestifs persistants, qui étaient consécutifs eux-mêmes à une fièvre typhoïde à rechutes.

II

Nous rapprocherons de ces faits, 3 observations personnelles de maladie de Hanot, dont l'origine infectieuse est évidente. Le père et deux de ses enfants ont été atteints d'ictère avec cirrhose hypertrophique et augmentation de volume de la rate, immédiatement après une fièvre typhoïde grave.

---

(1) Kiener. Cirrhose hypertrophique biliaire. Semaine médicale 1893, p. 345.

(2) Potain. A propos de la pathogénie de la cirrhose hypertrophique biliaire. Semaine médicale, 1896, p. 161.

Observation I.

Maladie de Hanot, d'origine dothiénentérique, durant depuis vingt-et un ans. Rétraction secondaire et récente du foie. Persistance de l'hypertrophie de la rate.

Papalino, J.-B. 39 ans, né à Olmeto (Corse), ne nous signale aucun détail intéressant dans ses antécédents héréditaires. A l'âge de 18 ans, il a été atteint d'une fièvre typhoïde grave, qui dura environ deux mois ; presque immédiatement après, il a présenté un ictère intense, généralisé, qui n'a jamais disparu, depuis vingt-et un ans. Ce n'est que trois années plus tard, c'est-à-dire au mois d'août 1880, que ce malade a contracté, pour la première fois, des fièvres intermittentes. Les accès quotidiens ont persisté jusqu'au mois d'avril 1881. Après deux saisons à Orezza, il ne ressent plus d'atteinte palustre, pendant douze années consécutives.

En 1894, 1895, 1896, il a des séries d'accès de fièvre intermittente, qui commencent en octobre et cessent vers la fin de décembre. Il quitte les environs de Sartène, vient habiter Marseille, se présente à la consultation gratuite de l'Hôtel-Dieu dans les premiers jours de janvier 1897. Depuis cette époque, nous suivons attentivement ce malade. Il est sobre, n'a jamais fait le moindre excès alcoolique ; il ne présente aucun signe de lithiase biliaire ; il n'est ni tuberculeux, ni syphilitique. Il offre le tableau classique de la cirrhose hypertrophique biliaire (type Hanot). On est frappé de l'intensité de l'ictère; les téguments, les conjonctives, la muqueuse sublinguale offrent une teinte safranée très prononcée ; il n'existe ni pétéchies, ni éruptions cutanées ; les urines sont rares, elles ont une coloration acajou, vin de Porto vieux ; elles ne renferment ni sucre, ni albumine ; elles contiennent une grande quantité de pigments biliaires ; l'addition d'acide azotique fait apparaître les anneaux caractéristiques Les selles sont fortement colorées. On ne trouve aucune trace d'œdème ou d'ascite.

Le foie, lisse, non bosselé, est hypertrophié en masse ; il dépasse de cinq travers de doigt le rebord costal ; la rate est très volumineuse, elle se dessine sous la peau, son exploration est facile, on sent son extrémité inférieure à six travers de doigt au-dessous du rebord des fausses côtes; elle a la largeur de la main : elle conserve uniformément et constamment ses dimensions, tandis que le foie se rétracte tellement, qu'un an plus tard, son bord inférieur ne dépasse plus le rebord costal. Les épistaxis sont exceptionnelles;

l'état général est bon, l'embonpoint est satisfaisant, l'apyrexie est complète. Une amélioration notable survient à la suite d'une médication consistant en régime lacté, diurétiques, purgatifs légers, calomel, salol, benzonaphtol, iodure de sodium, grands lavements froids tantôt simples, tantôt boriqués. Les selles n'ont jamais été décolorées.

Le malade néglige son traitement et revient, au mois d'août 1897, avec un ictère intense et une forte hypertrophie de la rate et du foie. Les urines et les selles conservent les caractères déjà indiqués.

En octobre 1897, le foie s'est rétracté, son bord inférieur est à quatre travers de doigt du rebord costal ; un mois plus tard, sa limite inférieure se trouve à trois travers de doigt au-dessous des fausses côtes.

Vers le 15 décembre, l'ictère est généralisé, très prononcé, le foie ne déborde plus la dernière côte que de deux travers de doigt.

Le 20 janvier, la matité hépatique ne dépasse plus les limites normales. Pas d'ascite, pas d'œdème. La rate est toujours aussi volumineuse ; son bord inférieur vient proéminer à six travers de doigt du rebord costal ; sa largeur n'a pas varié ; la fixité de son volume contraste avec la forte rétraction secondaire et tardive du foie.

Le 28 février 1898, l'ictère a diminué, le foie affleure le rebord costal et la rate fait saillie à cinq travers de doigt au-dessous des fausses côtes.

Les urines sont foncées, couleur vin de Porto ; elles ne contiennent ni sucre, ni albumine ; elles renferment toujours une grande quantité de pigments biliaires. Les selles sont toujours colorées. On ne constate ni œdème, ni ascite, ni dilatation des veines sous-cutanées de l'abdomen.

En résumé, cette observation est intéressante par la durée exceptionnellement longue de cette affection, par le rôle étiologique indiscutable joué par la fièvre typhoïde, par la persistance du volume de la rate et la rétraction si tardive du foie.

Observation II.

Cirrhose hypertrophique biliaire survenant après une fièvre typhoïde ; forte hypertrophie de la rate.

Son fils (J. Papalino) a eu, vers l'âge de 16 ans, une fièvre typhoïde grave, qui fut traitée à Marseille pendant huit semaines environ. Immédiatement après, il est atteint d'un ictère très prononcé sans

épistaxis, sans œdème, sans ascite. Malgré son séjour antérieur en Corse, il n'a jamais eu d'impaludisme. Deux ans après le début de cette cirrhose hypertrophique post-typhoïdique, le malade se présente à la consultation de l'Hôtel-Dieu avec une teinte subictérique ; il est chétif, amaigri. La rate est volumineuse, elle est visible à la simple inspection ; son bord inférieur fait une légère saillie à cinq travers de doigt au-dessous des fausses cotes ; elle offre une largeur de cinq travers de doigt.

Le foie est lisse, non bosselé, il dépasse de trois travers de doigt le rebord costal.

Le 30 janvier 1898, l'ictère ne s'accompagne ni de pétéchies, ni d'œdème. On ne constate aucune trace d'ascite ou de dilatation veineuse sous-cutanée. Il peut continuer son métier de commis de magasin.

Observation III.

Cirrhose hypertrophique biliaire consécutive à une fièvre typhoïde.

Sa sœur, une jeune fille âgée de 15 ans, sans antécédents palustres, entre, au mois de juin 1897, à l'Hôtel-Dieu, salle Sainte-Elisabeth, pour une fièvre typhoïde de moyenne intensité. Elle y séjourne un mois. Pendant la convalescence, elle a eu, dit-elle, une jaunisse assez forte, qui n'a jamais complétement disparu, depuis cette époque.

En janvier 1898, nous constatons une teinte subictérique de la peau, elle est plus accusée au niveau des sclérotiques et sous la langue.

Il n'existe ni ascite, ni dilatation veineuse sous-cutanée.

La rate dépasse de trois travers de doigt le rebord costal.

Le foie est également hypertrophié ; on sent son bord inférieur à deux travers de doigt du rebord costal, au niveau de la ligne axillaire, et à trois travers de doigt, au niveau de la ligne mamelonnaire et dans la région épigastrique.

On ne trouve aucune altération soit cardiaque, soit pulmonaire. Cette maladie de Hanot continue lentement son évolution et, en février 1898, elle ne provoquait aucun trouble morbide gênant.

En résumé, les conditions étiologiques, dans lesquelles se sont développés les trois cas précédents de cirrhose hypertrophique biliaire, prouvent que cette affection est d'origine infectieuse. On peut encore invoquer en faveur de cette opinion, la

marche clinique et certains symptômes de la maladie de Hanot, les accès de fièvre rémittente ou paroxystique et, parfois, les abcès biliaires (Sabourin) (1) observés surtout dans la phase terminale de la cirrhose hypertrophique biliaire. La faible altération des cellules hépatiques et même leur hypertrophie compensatrice rendent compte de la durée si longue de la maladie de Hanot, chez notre premier malade. La rétraction si tardive de ce foie si volumineux s'explique par l'adjonction aux lésions primordiales, qui siègent au niveau et autour des capillaires biliaires, d'une véritable hépatite interstitielle. C'est sous l'influence de cette évolution sclérosique secondaire que le foie diminue progressivement de volume. Ce double processus d'hépatite épithéliale et interstitielle est considéré par Kiener (loc. cit.) comme la résultante de deux facteurs également primitifs, nullement subordonnés l'un à l'autre, mais étroitement unis sous l'influence d'une cause unique. Par contre, l'hypertrophie de la rate n'a jamais diminué chez aucun de de ces trois premiers malades.

III

Altérations spléniques.

En effet, comme M. le Dr Boix nous le signalait, dans une communication écrite sur cette affection, « la rate reste en quelque sorte immuablement et également grosse pendant toute la durée de la maladie de Hanot, quelles que soient les variations de volume (assez fréquentes et notables) du foie ; même l'hypertrophie de la rate précède de longtemps celle du foie. Il arrive même que les enfants de ces malades, tout en étant en parfaite santé ont d'*autorité*, en quelque sorte, une grosse rate et rien que cela. » Les 3 observations suivantes confirment cette opinion. Du reste, Gilbert et Fournier (2) ont constaté que, dans la cirrhose hypertrophique biliaire, chez l'enfant, la rate s'hyper-

(1) SABOURIN. Des abcès biliaires sans lithiase. (Progrès médical, 1884, p. 19.

(2) GILBERT et FOURNIER. (Société de biologie et Revue des maladies de l'enfance 1895.

trophie d'une façon excessive si bien que la maladie paraît l'atteindre plus que le foie, revêtant une véritable forme *spléno-mégalique.*

Observation IV.

Le troisième enfant de Papalino, âgé de 13 ans, ne présente, dans ses antécédents morbides, qu'une fièvre typhoïde assez grave ; il n'a jamais eu la moindre atteinte d'impaludisme. La rate déborde de 3 à 4 centimètres, le rebord costal ; la matité hépatique est normale. Il ne s'agit, en somme, que d'une spléno-mégalie non paludéenne, sorte de forme fruste de la maladie de Hanot.

Observation V.

Chez le quatrième enfant, âgé de 10 ans, la rate dépasse le rebord costal de trois grands travers de doigt : cette forte hypertrophie splénique ne paraît pas dépendre exclusivement de quelques rares accès paludéens, qui ont eu une très faible intensité : elle rentre, en partie, dans le cadre des faits indiqués par MM. Boix, Gilbert et Fournier.

Observation VI.

Enfin le cinquième et dernier enfant, âgé de 7 ans, sans antécédents paludéens, a eu, il y a dix huit mois, une fièvre typhoïde de peu de gravité. Le bord inférieur de la rate est situé à deux grands travers de doigt du rebord costal. Comme dans les 2 cas précédents, le foie a ses dimensions normales ; seule, la rate est hypertrophiée.

D'après Kiener (loc. cit.), la nature infectieuse des lésions spléniques est établie par l'examen histologique. On voit, en effet, sur les coupes de la rate, un tissu réticulé extrêmement riche en cellules ; cette hyperplasie lymphatique se prolonge sur le trajet des artérioles que ce tissu enveloppe ; les corpuscules de Malpighi sont hypérémiés, hypertrophiés. Il s'agit donc là d'une rate lymphogène comme dans la lymphadénie, la tuberculose et d'autres maladies infectieuses. Ces lésions spléniques étaient très nettes dans un cas de maladie de Hanot que nous venons d'étudier. Cette action hyperplasique ne reste pas localisée à la rate, elle s'exerce encore sur l'appareil lymphatique abdominal, qui présente, parfois, des altérations d'origine infectieuse.

IV.

Lésions ganglionnaires.

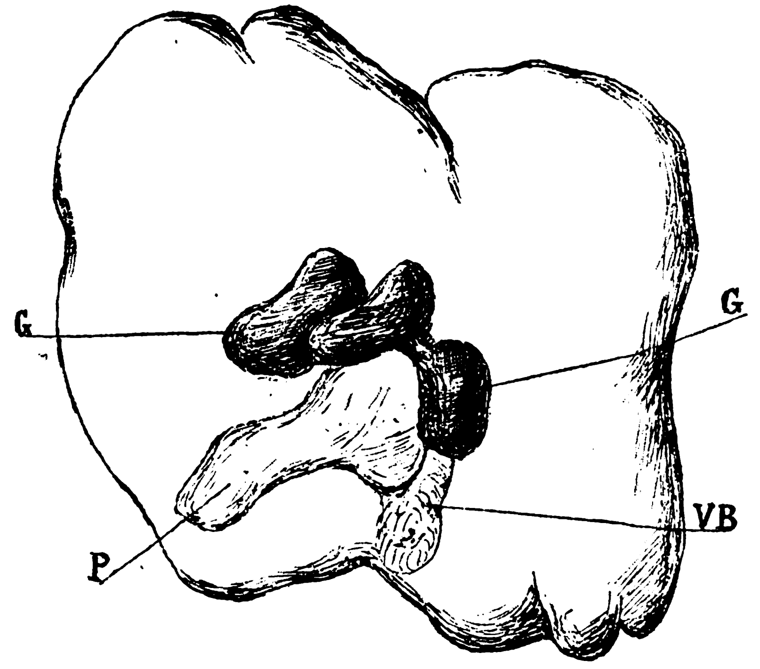
Ainsi, dans la cirrhose hypertrophique biliaire, Jaccoud et Brissaud ont observé de l'hypertrophie, de la mollesse, de la diffluence des ganglions lymphatiques du hile du foie. Gilbert a trouvé, en pareil cas, des ganglions du hile du foie volumineux, brun rougeâtre, du volume d'un testicule normal, (observation VII de la thèse de Schachmann, Paris 1887.) Frerichs a constaté aussi, en pareil cas, une infiltration des ganglions de la scissure du foie et de la région inguinale ; ils constituaient un paquet volumineux et offraient une coloration rouge à l'extérieur et blanc grisâtre à l'intérieur. La coexistence de ces lésions dans les ganglions inguinaux serait favorable à l'opinion de Kiener, qui considérait la maladie de Hanot comme « une maladie générale, que l'ensemble de ses manifestations cliniques et anatomiques rapproche des maladies infectieuses ». Les altérations ganglionnaires étaient encore plus considérables chez un homme, atteint d'une maladie de Hanot classique, que nous avons traité, à diverses reprises, dans les hôpitaux de Marseille, où il a fait de nombreux séjours, pendant trois ans consécutifs.

Observation VII.

Cirrhose hypertrophique biliaire remontant à neuf ans, xanthélasma étendu, mort par tuberculose pulmonaire secondaire. Hypertrophie considérable des ganglions du hile du foie, lombaires, abdominaux.

U., 35 ans, a des habitudes alcooliques, il boit surtout de l'absinthe en assez grande quantité, il n'est pas syphilitique. Il avait contracté, pendant un séjour de quatre années en Algérie, de l'impaludisme, du catarrhe gastro-intestinal, de la dysentérie. Ses antécédents héréditaires n'ont aucun intérêt : il n'a pas de descendants. Ce malade, que nous voyons pour la première fois, en 1894, présente un ictère, qui date, dit-il, de six ans environ; il est très prononcé; les deux paupières sont recouvertes de larges plaques de xanthélasma formant une espèce d'anneau complet, qui peut être comparé à une large paire de lunettes. L'urine était rare, très colorée, couleur Marsala, sans albumine, ni sucre. L'expérience de la glycosurie

alimentaire est restée négative. Les selles sont toujours colorées. Pendant deux ans et demi, le foie a constamment augmenté de volume surtout au moment des poussées ictériques. La matité s'étend du 5e espace intercostal jusqu'à quatre centimètres de la crête iliaque. Il n'existe pas de signes de lithiase biliaire. La rate s'est hypertrophiée progressivement et parallèment; sa longueur atteint 28 centimètres. Pas d'ascite, pas de dilatation des veines sous-cutanées des parois abdominales. C'est le type classique de la cirrhose hypertrophique biliaire de Hanot. En 1896, l'amaigrissement est extrême



G. Ganglions du hile du foie fortement augmenté de volume. — P. Pancréas.
V. B. Vésicule biliaire.

Ce malade devient tuberculeux, il meurt dans un état de câchexie avancée. Le Dr Jacquemet en fait l'autopsie ; il a bien voulu nous communiquer les détails suivants :

Foie — Il est hypertrophié en masse, il a conservé sa forme générale, il est lisse, non bosselé, sans adhérences. Il pèse 4720 grammes ; le poids du lobe droit est de 3320 grammes. Son diamètre vertical pris suivant le trajet de la ligne axillaire droite, mesure 30 centimètres, il tombe à 26 centimètres au niveau du ligament

falciforme. Le diamètre transversal atteint 36 centimètres, dont 20 pour le lobe droit. La capsule est fortement injectée et les veines de la faux sont considérablement dilatées. (Les fragments de foie prélevés pour l'examen histologique, ont été égarés).

Vésicule biliaire — Elle est modérément distendue par un liquide filant et visqueux ; ses parois sont normales ; elle ne contient aucun calcul. Les canalicules biliaires ne renferment aucune trace de pus.

Ganglions du hile hépatique. — Le canal cystique est situé, en avant, sous un amas ganglionnaire du volume d'un rein de mouton. Ces ganglions sont appliqués immédiatement en arrière et au dessus des éléments du hile du foie, avec lesquels il n'ont contracté aucune adhérence. Ce volumineux amas ganglionnaire est compris dans un rectangle de 14 centimètres sur 8, il est immédiatement superposé au canal cholédoque, qu'il comprime. Les ganglions du hile, considérablement hypertrophiés, forment trois masses, situées au niveau de la face postérieure du duodénum ; elles s'étendent jusqu'au niveau de la tête du pancréas. De plus, des ganglions, gros comme une noisette, occupent l'espace compris entre la veine porte et l'artère hépatique. Le parenchyme de toutes ces masses ganglionnaires est dur à la coupe, crie sous le couteau et présente notamment sur l'extrémité supérieure gauche, un aspect granuleux. L'incision montre des ilots de sclérose assez régulièrement distribués. De nombreux ganglions sont encore disposés autour de la veine splénique, qui est très grosse. Le ligament phréno-colique est très accentué, le péritoine adhère fortement, par places, à la partie postérieure de ce viscère. On trouve de nombreux ganglions hypertrophiés au niveau de la petite courbure de l'estomac ; ces ganglions lombaires sont volumineux et offrent les altérations précédemment décrites.

Rate. — La surface est marbrée de taches blanchâtres, épaisses. Elle est lisse, dure, ferme, résistante, criant sous le couteau ; elle pèse 1500 grammes. Recouverte par le lobe gauche du foie, elle s'étend de la 7e côte à l'épine iliaque antéro-supérieure ; son diamètre vertical est de 28 centimètres. Elle dépasse, en avant, la ligne mamelonnaire de trois travers de doigt. Sa largeur, au niveau du hile, atteint 16 centimètres ; son épaisseur est de 65 millimètres.

Estomac. — Des varicosités très prononcées existent sur les veines gastro-épiploïques. L'estomac est petit, rempli de mucus. Toutes les branches de la veine porte et surtout les veines hémorrhoïdales et mésentériques sont extraordinairement turgescentes.

Poumons. — Ils sont infiltrés de tubercules, de date relativement récente.

Cœur. — Les deux cœurs communiquent largement par le canal de Botal non oblitéré. Il existe une insuffisance mitrale légère. Le cœur droit est hypertrophié, les piliers sont indurés, rétractés, sclérosés.

Cette observation présente une série de particularités intéressantes, qui plaident en faveur de l'origine infectieuse de la maladie de Hanot. Il est probable, en effet, qu'à l'époque où ce malade commettait des excès alcooliques, et était atteint de diarrhée des pays chauds, de catarrhe gastro-intestinal, une infection ascendante des voies biliaires par les microbes venus de l'intestin a dû se produire. La propagation du catarrhe gastro-intestinal aux voies biliaires s'est probablement faite avec d'autant plus de facilité, que l'alcoolisme et l'impaludisme avaient déjà congestionné ce foie et diminué sa résistance organique. En somme, les divers facteurs étiologiques de la maladie de Hanot se trouvent réunis dans ce cas.

Nous rappellerons que dans un fait analogue, compliqué pourtant de lithiase biliaire, le coli-bacille a été trouvé dans le foie par MM. Gilbert et Fournier. Cet organe présentait, en outre, des lésions de cirrhose insulaire avec prédominance des altérations au niveau et autour des canalicules biliaires. Cette angiocholite est donc la lésion vraiment capitale, spécifique. L'intégrité de la cellule hépatique persiste longtemps ; elle explique la lenteur de l'évolution et la longue durée de la maladie de Hanot. La sclérose du tissu conjonctif est secondaire et la rétraction du foie, notée dans notre première observation, ne survient guère qu'au bout de nombreuses années.

Enfin, les recherches histologiques de Hanot, Charcot et Gombault, Kiener etc., montrent les grandes analogies qui existent entre la cirrhose de Hanot et les cirrhoses dues à l'infection des voies biliaires par les microorganismes. D'après Gastou, la cirrhose hypertrophique biliaire représente même le type parfait du foie infectieux.

En résumé, ces données cliniques, anatomo-pathologiques et bactériologiques indiquent que la maladie de Hanot est le résul-

tat d'une infection biliaire atténuée, longtemps prolongée. Les altérations lymphogènes de la rate, la présence de coli-bacilles dans cet organe (Gilbert) et les lésions parfois si étendues des ganglions lymphatiques abdominaux et même inguinaux, prouvent que les effets de l'infection ne restent pas limités au foie. Ainsi, la cirrhose hypertrophique de Hanot fait donc partie du groupe des infections biliaires, qui, à un degré plus accusé, donnent lieu aux ictères infectieux bénins. Cette série ascendante se termine par certaines variétés d'ictère grave, dans lesquelles nous avons observé des microbes, disposés en points doubles (1), en 1886.

Ce mémoire était déjà imprimé, lorsqu'un type morbide intermédiaire, qui confine à la maladie de Hanot, et qui établit une transition entre ces diverses infections biliaires, a été décrit par M. le professeur Hayem, dans la *Presse médicale* du 9 mars 1898, sous le nom d'ictère infectieux chronique splénomégalique à formes paroxystiques. Dans un cas, l'examen du liquide extrait de la rate a montré la présence de diplocoques. Il est très vraisemblable, dit-il, que l'agent microbien venant de l'intestin varie d'un cas à l'autre.

Dans quel groupe nosologique doit-on placer cette variété particulière d'ictère chronique infectieux?

Le Pr Hayem le considère comme une entité morbide absolument distincte de la maladie de Hanot; il rentre, au contraire d'après M. Gilbert, dans la forme splénomégalique de cette affection.

En l'absence de toute autopsie, M. Boix pense que cette ictère infectieux n'est peut-être qu'un stade spécial de la maladie de Hanot, qui ne comprendrait pas seulement les cas où le foie est plus gros que la rate. La grosse rate, dit-il, dans une communication faite le 12 mars 1898 à la Société de Biologie, est la base, la clef de voûte de la maladie de Hanot. Il l'envisage comme une infection hépato-splénique d'une nature spéciale et non comme une infection hépatique banale ainsi que

(1) Boinet et Boy-Teissier. (Revue de médecine, Paris 1886, page 331).

MM. Gilbert et Fournier l'ont récemment soutenu. Il maintient donc l'unité de la maladie de Hanot en tant qu'ictère infectieux à grosse rate. Enfin, il croît que l'agent pathogène de ces infections est d'origine hydrique. Cette étiologie peut être invoquée dans nos cas de maladie de Hanot consécutifs à la fièvre typhoïde, à la diarrhée des pays chauds. Cependant, Potain cite un fait dans lequel une indigestion de choucroute a paru avoir une certaine influence sur le développement de la maladie de Hanot. De plus, nos 6 premières observations prouvent que la maladie de Hanot affecte quelquefois l'allure d'une maladie familiale et confirment la plupart des idées exposées par M. Boix dans cette dernière note.

La pathogénie de la maladie de Hanot présente encore bien des obscurités. Son étiologie est tellement banale (Hanot), que l'on s'étonne de la rareté de cette affection. L'alcoolisme, l'impaludisme (Lancereaux), le catarrhe gastro-intestinal, les émotions dépressives (Potain), ne sont guère que des simples causes prédisposantes ; les recherches bactériologiques permettront seules de dégager les conditions particulières dans lesquelles se produisent cette infection lente, atténuée des voies biliaires et ces lésions connexes de la rate et des ganglions lymphatiques.

Conclusions.

On peut donc invoquer à l'appui de l'origine infectieuse de la cirrhose hypertrophique biliaire (type Hanot) :

I. Le rôle étiologique joué par la fièvre typhoïde (dans nos observations I, II, III, IV, VI), par le catarrhe gastro-intestinal et la diarrhée dysentériforme des pays chauds (chez notre dernier malade VII).

II. Les altérations lymphogènes de la rate, les lésions infectieuses des ganglions lymphatiques du hile du foie, de l'abdomen, de la région inguinale.

III. Les recherches bactériologiques de Gilbert et Fournier sur le foie et la rate.

IV. L'évolution clinique de la maladie de Hanot, ses complications rares, (fièvre rémittente, abcès biliaires) et les rela-

tions nosologiques qui existent entre la cirrhose de Hanot et certaines infections biliaires.

V. L'ensemble de ces faits montre, en outre, que les lésions hépatiques ne constituent pas toujours à elles seules toute la maladie de Hanot; elles s'accompagnent souvent d'altérations spléniques qui peuvent, parfois, prédominer ou même précéder l'apparition des manifestations morbides du foie, en dehors de toute atteinte palustre.

VII. Cette splénomégalie initiale existait en quelque sorte d'autorité, chez trois des enfants de notre premier malade. Dans certains cas, cette lésion a été le prélude éloigné d'un type classique de cirrhose hypertrophique biliaire de Hanot, qui affecte parfois l'allure d'une maladie familiale.

VII. Enfin les lésions infectieuses du foie, de la rate des ganglions, qui sont habituellement consécutives à une infection gastro-intestinale ne paraissent pas dépendre d'un agent pathogène spécial, bien nettement différencié. Il est probable que ces microorganismes dont l'eau est le véhicule ordinaire, peuvent varier suivant les cas. La lenteur, la bénignité et le mécanisme de l'infection hépato-splénique semblent avoir une importance pathogénique au moins aussi grande que la variété bactériologique de l'agent infectieux.

CONSIDÉRATIONS SUR LA RÉACTION NORMOBLASTIQUE DU SANG,

Par M. DOMINICI,
Ancien interne des hôpitaux.

Le normoblaste et la réaction normoblastique d'Ehrlich (1).

Avec le professeur Ehrlich, nous appellerons normoblaste chez les mammifères, le globule rouge nucléé (2) ayant à peu près les

(1) Ehrlich. Verhandl. Congress f. innere. Medic. Wiesbaden, 1892.

(2) Globule rouge nuclée est synonyme d'hématie nucléée, cellule hémoglobinifère, cellule rouge de Neumann.

dimensions d'une hématie ordinaire et capable de se transformer en celle-ci par expulsion du noyau.

Il offre deux aspects différents, suivant qu'on l'examine sur coupes ou sur préparations sèches.

Dans le premier cas, il ressemble à un dé à coudre et son sommet arrondi est coiffé d'un noyau polaire.

Dans le deuxième cas, il est discoïdal et renferme un noyau central.

Après l'une ou l'autre sorte de préparation, ce noyau se montre formé d'une substance ayant la plus grande affinité pour les colorants nucléaires (bleu de méthylène, hématoxyline, etc.) qui lui donnent une teinte foncée, uniforme ou interrompue par de fines brisures claires et radiées, droites ou curvilignes.

Le corps de la cellule offre des caractères objectifs, physiques et chimiques, l'identifiant au globule rouge sans noyau.

Seule, l'existence de ce noyau permet de différencier le normoblaste de l'hématie simple.

Vient-il à le perdre, il se transformera directement en celle-ci.

Mais la partie éliminée ne représente pas un déchet. Elle régénérera un protoplasma analogue à celui qui a été abandonné. Aussi, un seul normoblaste fera-t-il souche de nouveaux globules rouges suivant une série indéfinie, grâce aux propriétés spéciales de son noyau (1).

Ces éléments seraient donc admirablement adaptés au renouvellement incessant des hématies, rôle dont ils s'acquittent depuis les premières périodes de la vie embryonnaire. Alors, ils circulaient normalement dans le sang de l'embryon parallèlement aux *mégaloblastes*.

Ceux-ci sont de volumineuses cellules hémoglobinifères, ayant des dimensions trois ou quatre fois supérieures à celles du normoblaste, capables de se transformer en hématies géantes par fonte et non par expulsion du noyau.

---

(1) Nous donnons l'exposé des opinions du professeur Ehrlich. Nous n'aurons pas à aborder ici la discussion de l'origine de l'hématie.

A la naissance, les mégaloblastes ont disparu de tout l'organisme.

Les normoblastes ne figurent plus au tableau des éléments hémoglobinifères *du sang circulant*, car ils se sont cantonnés dans les organes hématopoiétiques. Mais ils peuvent incidemment émigrer de ces appareils.

Dans quelles circonstances?

Sous l'influence d'une excitation des territoires où ils stagnent, de la moelle osseuse en particulier.

Cette excitation sera fonction en général d'anémie, d'infection, d'intoxication. Exception faite pour des cas très rares où l'anémie ne fut pas constatée (2 faits d'empoisonnement par le phosphore et le chloroforme, 1 observation de rougeole); celle-ci existe toujours en cas d'irruption des normoblastes dans le sang, dont la migration implique une réaction efficace des appareils hématopoiétiques, la multiplication d'éléments normaux de la moelle osseuse capables de se transformer en les globules rouges ordinaires dont le nombre a diminué.

Elle est l'apanage des anémies simples ou secondaires sans déviation ni arrêt des fonctions hématopoïétiques. Elle sera précoce chez les très jeunes sujets (anémie des rachitiques, des dyspeptiques, des syphilitiques); beaucoup plus tardive chez les adultes (1) et représentera un phénomène de pronostic favorable.

Pourquoi donc de nombreux savants font-ils de l'apparition des cellules hémoglobinifères dans le sang, un symptôme du plus mauvais augure?

C'est pour avoir confondu réaction normoblastique et réaction mégaloblastique.

Le mégaloblaste se montre-t-il dans le milieu sanguin? Il s'agit là de la résurrection de ces grands éléments hémoglobinifères invisibles, depuis la fin de la vie intra-utérine et dont l'existence semblait éteinte au sein même des appareils où s'opère la genèse du sang.

(1) Cas de Noorden cité par Ehrlich. Le chiffre des hématies était tombé à 800.000. Poussée de normoblastes. En quatre jours, le chiffre est remonté à 1.300.000.

Cette réaction est aberrante et inefficace.

Elle est aberrante, car elle indique une régression de certains tissus, leur retour vers un état embryonnaire.

Elle est inefficace, car les mégaloblastes fournissent un seul globule rouge, énorme il est vrai, mais relativement pauvre en hémoglobine. Aussi, les voit-on surgir au cours des anémies arrivées au terme ultime, où la régénération du sang normal est impossible.

Etudions, pour corroborer cette opinion, les variations concomitantes des autres éléments figurés du sang.

La réaction normoblastique se produit pendant l'anémie dans des conditions où se manifeste la poussée hématoblastique du professeur Hayem.

Elle s'accompagne souvent d'une hyperleucocytose portant principalement sur les éosinophiles et les polynucléaires neutrophiles, éléments auxquels de nombreux travaux (Kurlow, 1888, etc.) semblent donner la moelle osseuse comme principal foyer d'origine. Comme la réaction normoblastique, cette exagération de la leucocytose est adéquate à un processus d'hypergénèse.

Inversement, la poussée mégaloblastique est l'apanage de ces formes d'anémie pernicieuse où le nombre des éosinophiles, des polynucléaires neutrophiles diminue. (Le professeur Hayem n'insiste-t-il pas de son côté, sur le rôle pronostic considérable afférent à la diminution des hématoblastes au cours de l'anémie pernicieuse ?)

Nous laissons de côté la réaction mégaloblastique, indice du ralentissement de l'hématopoièse et de régression embryonnaire, pour envisager exclusivement la poussée normoblastique, signe d'hyperactivité physiologique efficace des appareils hématopoiétiques en général et de la moelle osseuse en particulier.

Ne serait-il pas intéressant, au point de vue de la physiologie pathologique générale, de la provoquer par des processus *différents de l'anémie*, mais agissant de la même façon par excitation des centres d'élaboration du sang sans altération primitive grave de celui-ci.

Certaines infections et intoxications par des produits d'origine bactérienne déterminent des variations leucocytaires marquées sans détruire les globules rouges.

La concordance de la réaction normoblastique ne servirait-elle pas à fixer la nature de ces oscillations du chiffre des globules blancs!

Nous ne connaissons pas de travail antérieur au nôtre conçu et exécuté spécialement dans ce sens.

Sherrington, Rieder signalent incidemment en 1894-1895 la présence d'hématies nucléées dans le sang d'animaux infectés ou intoxiqués.

M. Timofeiewsky, le premier, donne à la même époque les résultats d'un travail spécialement consacré à l'étude de cette réaction.

Il injecte dans le système sanguin de chiens ou de lapins, du liquide de Nœgeli putrifié, à doses capables de déterminer un état septicémique très grave (diarrhée et vomissements intenses parfois sanglants, dyspnée considérable, etc.). Il ne s'occupe pas de la nature bactériologique de ce milieu

Sous l'influence de l'intoxication apparaissent dans le sang du chien, en cinq minutes, quinze minutes, un grand nombre de globules rouges nucléés. Le maximum de la poussée est atteint en deux heures. En vingt-quatre heures, elle tombe à son minimum.

Le nombre de ces éléments est de 3.000 en moyenne par millimètre cube. Ils sont en état statique ou de division indirecte ou directe.

Si l'apparition des hématies nucléées persiste au-delà de vingt-quatre heures, l'animal meurt et en général les sujets ont succombé auparavant.

Il existe une hypoleucocytose initiale suivie d'hyperleucocytose.

Le nombre des plaquettes sanguines diminue durant les premières heures.

Chez le lapin, les phénomènes sont identiques.

Dans tous les cas, le nombre des hématies nucléées est très faible et ne dépasse guère une centaine.

Malgré le profond intérêt offert par les expériences de M. Timofeiewsky, elles ne nous semblent pas répondre au désidératum que nous formulions plus haut

Ici l'organisme réagit avec intensité contre une intoxication suraiguë qui l'ébranle dans toutes ses parties. L'arbre vasculaire est secoué par cet orage jusque dans ses racines et les globules rouges à noyau, semblent forcer un système d'écluse pour envahir les canaux sanguins périphériques. Ces réactions ne semblent en aucune façon correspondre à un processus physiologique coordonné et systématisé. Déterminer celui-ci voilà le but que nous avons visé.

Etude expérimentale (1)

Deux fois nous produisîmes une infection suraiguë dont le tableau fut indentique à celui que dépeint M. Timofeiewsky.

---

(1) *Technique et objet d'étude.* — Nos expériences ont été pratiquées sur 18 lapins. 17 étaient adultes et pesaient de 5 à 8 livres. Un seul de ces animaux était un jeune lapereau de six semaines.

Agents infectieux. — Bouillons de culture de bacille typhique, de bactérium coli, de streptocoque ou de pneumocoque.

Agents toxiques. — Bouillons de culture précédents stérilisés par la chaleur.

Les ferments pathogènes provenaient de sources diverses.

Bacille typhique. — 1er échantillon provenant de l'Institut Pasteur et dû à l'amabilité de notre collègue M. Binaud.

2e échantillon dû à l'obligeance de notre collègue M. Leroy (rate de typhique).

Bactérium coli. — Puisé primitivement dans la vésicule biliaire d'un individu mort au cours d'une obstruction du canal cholédoque.

Pneumocoque Talamon-Frænkel et *Streptocoque* venant de la cavité pleurale d'un sujet atteint de pleurésie purulente.

Nous n'avons pas cherché à obtenir un produit de virulence fixe. Qu'il s'agisse du bactérium coli, du bacille typhique, celle-ci s'altère rapidement *in vitro* même quand elle a été fort exaltée. Pour avoir des infections ou intoxications légères nous nous servions de bouillons de cultures d'origine connue abandonnés depuis plusieurs semaines au repos et à l'obscurité. Pour créer des états infectieux ou toxiques plus accentués nous utilisions des cultures fraîches de virus prises dans la moelle osseuse d'animaux en état de septicémie. Les ensemencements étaient pratiqués.

Nous laissons ces 2 cas de côté car seuls nous intéressent 27 expériences pratiquées sur 18 lapins et rentrant dans le cadre réel de nos recherches.

La méthode suivie par nous consiste à provoquer des infections ou des intoxications d'origine microbienne, incapables de tuer l'animal servant d'objet d'étude et suffisantes pour déterminer des modifications appréciables du sang (2 fois sur 25 nous eûmes cependant un état septicémique assez grave).

Nous avons ainsi déterminé une série d'états infectieux ou d'intoxications offrant une intensité en général peu élevée. (Dyspnée légère, inappétence, diarrhée très passagère, élévation de température de 1° à 2° une heure après l'inoculation, retour à l'état normal en vingt-quatre ou quarante-huit heures).

---

dans le bouillon peptoné ordinaire dont l'*injection dans le système nerveux aux doses maxima employées par nous, ne déterminait pas la poussée des hématies nucléées*. Ces doses ont varié suivant le poids de l'animal, la virulence ou l'action toxique reconnue chez des témoins, suivant le but cherché de 5 gouttes à 5 centimètres cubes. Elles variaient aussi suivant la porte d'entrée. — Celle-ci fut en général la veine marginale de l'oreille, puis le tissu cellulaire sous cutané, enfin le système lymphatique de l'oreille suivant un procédé enseigné par M. Ranvier.

Des dosages hématimétriques et hémochromométriques ont été pratiqués les premiers avec l'hématimètre de M. Malassez les seconds tantôt avec l'hémochromomètre du même auteur, tantôt avec celui de M. Hayem.

Des préparations sèches du sang furent invariablement pratiquées avant outes nos expériences et servaient d'étalon.

Fixation. — Acide chromique à 1 p. 100 (Malassez).

Coloration. — Eosine à 1 p. 100 (Formule de Malassez).

Hématoxyline fraîche de Böhmer.

Pour la mise en évidence, des granulations éosinophiles des leucocytes nous avons procédé ainsi :

Préparation sèche. — Métallisation en quelques secondes par les vapeurs d'acide osmique au cinquantième. Coloration par une solution aqueuse concentrée d'éosine, puis par hématoxyline fraîche de Bohmer (datant de trois semaines à huit semaines).

Alors les granulations sont décélées avec une précison absolue. Pour faire connaître les variations de nombre des hématies nucléées, nous les comptions sur préparations séches ainsi que *les leucocytes et nous établissions le rapport*, étant connu le nombre de ces derniers éléments par millimètre cube obtenu par l'hématimétrie.

Parfois même les réactions extérieures ont été nulles (2 cas).

La voie d'entrée a été le système veineux, ou le système lymphatique, soit par pénétration directe des produits injectés, soit indirectement par l'intermédiaire du tissu cellulaire sous-cutané.

A. — Infection par voie sanguine.

1. **Poussée des Normoblastes.** — a) *Infection ou intoxication unique.* — 11 fois nous avons expérimenté avec le bactérium coli.

14 fois avec le bacille typhique.

1 fois avec le pneumocoque pur de Talamon-Frænkel.

1 fois avec le pneumocoque associé à un streptocoque.

Ces injections de *bouillons de cultures virulentes* ou stérilisées par la chaleur (décantés ou non), donnent des résultats comparables. Elles déterminent l'apparition *d'Hématies nucléées* dans le sang des sujets en expérience, ou une exagération notable du nombre de celles qui peuvent y circuler normalement *en quantité infinitésimale* et tellement minime que nous pouvons la considérer comme égale à 0.

Avec les produits de culture du bactérium coli nous avons obtenu un résultat négatif contre 10 positifs.

Avec le bacille typhique, 2 résultats négatifs, 12 positifs.

Avec le pneumocoque pur, 1 positif (1 expérience).

Avec le pneumocoque associé au streptocoque 1 positif (1 expérience).

Sur les 3 résultats négatifs 2 fois (bactérium coli, bacille typhique) l'infection était minime.

1 fois (bacille typhique) l'animal parut malade à un degré où les hématies nucléées se montraient en quantité notable chez les autres lapins.

Les Hématies nucléées répondent au type du Normoblaste d'Erlich et leur nombre peut varier de 80 à 3.500 *par millimètre cube au moment où la poussée atteint son fastigium.*

Marche. — Cette poussée se produit suivant une marche cyclique.

Il existe une phase d'incubation durant huit ou dix heures.

Puis survient une période d'ascension pendant laquelle le

nombre de ces éléments s'accroît, pour atteindre un chiffre maximum vers la trentième ou la quarantième heure. Finalement il décroît peu à peu et en quelques jours les cellules rouges ont disparu du sang ou sont retombées au taux normal. Le cycle de cette évolution n'est pas réglé d'une façon absolue. Une fois nous avons vu la réaction se produire de une heure à deux heures après le début de l'infection, puis suivre la marche normale.

Nous avons constaté sa persistance durant deux mois et demi, chez un sujet infecté par le bactérium coli et devenu paraplégique. Mais vers la deuxième semaine, l'animal commençait à s'anémier, fait qui retire à notre observation presque toute sa valeur au point de vue spécial où nous nous plaçons.

b) *Infections successives.* — Chez un lapin pesant 3 kilogr. 650 dans le système veineux duquel j'ai injecté 10 gouttes de culture pure de bacille typhique (virulence marquée) toutes les quarante-huit heures, j'ai obtenu une augmentation graduelle du nombre des normoblastes, atteignant le chiffre de 2.500 à 3.500 par millimètre cube, dix jours après le début de l'expérience.

Alors des hématies nucléées un peu plus volumineuses que les autres et à noyau moins compact se montrèrent en petit nombre.

Vers le douzième jour la réaction commença à décroître pour s'éteindre en un mois, malgré l'injection de doses croissantes, l'animal étant devenu relativement réfractaire à l'action du bacille typhique. Il l'était d'une façon absolue pour des quantités de bouillon de culture de bacille d'Eberth, quatre fois supérieures à celles que l'on employait au début de l'expérience. Mais la virulence de celui-ci s'était atténuée.

Néanmoins, deux témoins furent notablement indisposés par les mêmes produits injectés en quantité trois fois moindre et leur sang présenta la poussée normoblastique.

c) *Rapports existant entre l'intensité de l'infection ou de l'intoxication et la poussée normoblastique.* — En général, la réaction est peu accentuée pour des infections ou des intoxications excessivement atténuées.

Elle fut néanmoins nettement marquée dans 2 cas (bacille typhique) où l'élévation de température fut de 0°,5, 0°,7 et où aucun trouble apparent de la santé ne survint.

Elle fut absente dans deux autres expériences où les animaux avaient conservé l'habitus extérieur de l'état de bonne santé.

Il n'en était pas de même en ce qui concerne les variations des autres éléments figurés du sang dont nous allons aborder l'étude.

2. **Variations concernant le nombre des globules rouges et de l'hémoglobine.** — Quatorze fois la numération fut pratiquée avant et après infection sanguine, six fois le dosage de l'hémoglobine fut exécuté parallèlement à l'hématimétrie.

Dans 10 cas, le nombre des globules rouges ordinaires augmenta (150.000 à 600.000 hématies en plus par millimètre cube).

Cet accroissement numérique apparaissait rapidement, en une heure en général et persistait durant 5 heures ou 24 heures, sans qu'on put l'attribuer à une diarrhée capable de produire un état de concentration du sang sauf dans 2 cas (tableaux 2 et 3).

Après quelques jours, le chiffre des hématies simples pouvait s'abaisser au-dessous du taux normal, mais faiblement et sauf exception rare d'une façon transitoire.

Quand apparaît cette anémie relative, la crise normoblastique est terminée et du reste (exception faite pour le cas signalé plus haut) elle ne dépasse pas le degré de celle que peuvent déterminer les tracas causés à l'animal par des prises de sang fréquemment répétées. Nous nous sommes assuré de ce fait chez deux témoins qui n'offrirent pas la réaction normoblastique. Deux fois l'hyperglobulie fut insignifiante après infection atténuée. Deux fois nous constatâmes une légère hypoglobulie survenant à la période où le phénomène inverse se manifeste d'ordinaire.

1° Ecart. 5.040.000 trois quart d'heure après inoculation.
5.080.000 avant l'expérience.

2° Ecart. 4.280.000 1 heure après inoculation.
4.360.000 avant l'expérience.

Les hématies conservent leurs dimensions apparentes, (nous n'avons pas mesuré spécialement celles-ci) leurs réactions vis-

à-vis des substances colorantes, leur état morphologique habituel. Pas de poikilocytose. Pas de modification dans les caractères du sang frais.

Au point de vue hémochromométrique nous n'avons pas constaté avant et pendant la période de réaction normoblastique des variations manifestement appréciables. Si elles existent elles sont nuancées dans le sens d'une légère hyperchromie en rapport avec l'hyperglobulie.

3. **Variations concernant les leucocytes.** — Les polynucléaires du lapin renferment des granulations acidophiles, oxyphiles de certains auteurs. Après dessiccation du sang sur lame, métallisation brusque par les vapeurs d'acide osmique en solution à 1/50, coloration par l'éosine et l'hématoxyline, les granulations se différencient d'une manière très précise.

Leur affinité est accrue pour l'éosine, elle est négative pour le violet de méthyle et le bleu de méthylène.

Ce procédé de recherche nous permet de constater que les variations numériques portent essentiellement sur les leucocytes à granulations acidophiles.

Ceux-ci sont pour l'immense majorité d'entre eux des polynucléaires.

Ainsi que l'ont remarqué Werigo, Massart et bien d'autres auteurs, immédiatement après le début de l'infection ou de l'intoxication par voie sanguine se produit une hypoleucocytose caractérisée par la diminution de ces derniers éléments.

Cette hypoleucocytose est suivie après quelques heures, à moins d'infection suraiguë, par le retour des mêmes cellules surgissant en quantité telle, que cette phase peut être désignée par le terme de période d'hyperleucocytose. Elle suit en général l'apparition de la réaction normoblastique.

Aussi constatons-nous dans beaucoup de cas l'évolution suivante :

Soit une infection chez un animal dont la formule sanguine est connue. *En quelques minutes se produit une hypoleucocytose brusque, après plusieurs heures se dessine la réaction normoblastique puis hyperleucocytose et hypoleucocytose croissent et décroissent parallèlement. En général nous avons trouvé une certaine concordance dans l'intensité de l'une et de l'autre réaction.*

Les variations leucocytaires sont plus fréquentes que la réaction normoblastique, car nous pûmes la constater bien qu'elle fut peu marquée, dans les trois cas où les normoblastes ne se montrèrent pas dans le sang d'animaux infectés par *voie sanguine*.

Parmi les leucocytes de retour certains offrent des dimensions plus considérables, que celles des polynucléaires oxyphites ordinaires, d'autres montrent des noyaux rappelant ceux de certaines cellules médullaires. Nous n'insistons pas actuellement sur ce sujet (1).

4. **Variations concernant les Hématoblastes de Hayem** (*Plaquettes sanguines*). — Nous ne voulons pas exprimer une opinion ferme concernant leurs variations. Nous n'avons pas pu pratiquer à ce point de vue des numérations assez précises. A la simple inspection leur nombre paraît varier parallèlement à celui des polynucléaires.

B. — Inoculations dans le tissu cellulaire et dans le système lymphatique.

Dans 4 cas nous avons injecté dans le tissu cellulaire sous-cutané de lapins adultes, des doses de bouillon de culture de bacille typhique variant de 3 à 5 centimètres cubes. Dans 2 cas le liquide était virulent. Il était stérilisé par la chaleur dans les deux autres.

Il se forme une boule d'œdème là où l'inoculation est sous-cutanée et au niveau de celle-ci les bactéries peuvent rester vivantes durant plus de dix heures.

Il ne se produisit pas de migration anormale de cellules rouges dans le sang, qui devint cependant le siège de réactions leucocytaires précoces.

(1) Jusqu'ici le processus des variations leucocytaires suivant la phase d'hyperleucocytose nous semble un peu flou. Les mononucléaires apparaissent parfois en plus grand nombre après le retour des polynucléaires. Tantôt ils sont de petite taille, tantôt ils sont énormes, rappelant ceux de la moelle osseuse.

Au point d'inoculation les tissus étaient infiltrés par une masse considérable de polynucléaires.

Dans deux expériences, j'ai fait pénétrer 2 cc. 1/2 de bouillon de culture virulent dans le système lymphatique de l'oreille. Même réaction.

Dans les 6 cas que je viens de citer, l'infection directe du sang par le même produit de culture à dose cinq fois, dix fois, ou vingt fois plus faible s'est accompagnée de la poussée des Normoblastes.

Les ganglions lymphatiques représentant les zones de convergence des canaux lymphatiques où sont déversés microbes ou toxines, les modifient donc dans une certaine mesure telle que la réaction ultérieure des organes hématopoiétiques n'aboutit pas à l'émission d'hématies nucléées dans le système circulatoire. Cette atténuation peut être insuffisante pour empêcher les variations leucocytaires.

Mais le rôle d'arrêt peut être efficace vis-à-vis du virus typhique, inefficace vis-à-vis des produits solubles toxiques du B. coli.

Ainsi avons-nous réalisé l'expérience suivante :

Le 28 décembre 1897 chez un lapin pesant 3 kil. 800 nous injectons dans le tissu cellulaire de l'oreille 2 cc. 1/2 de bouillon de culture ensemencé depuis deux jours avec un bactérium coli pur, puisé dans la moelle osseuse d'un lapin mort de septicémie colibacillaire.

Le tableau suivant résumera mieux que n'importe quel autre genre de description l'ensemble des phénomènes consécutifs.

Ici nous voyons un animal offrant un foyer d'infection. Les bactéries sont endiguées, des toxines franchissant les digues, inondent l'organisme, tuant lentement un animal dont les appareils hématopoiétiques réagissent énergiquement (poussées successives de Normoblastes), l'intégrité des éléments figurés du sang est conservée jusqu'au moment de la mort, tout au moins pour nos moyens d'investigation.

En eût-il été de même si les microbes avaient envahi le système sanguin.

Peut-être non, car d'après des recherches antérieures aux

Tableau n° 1.

Injection dans le tissu cellulaire sous-cutané de l'oreille droite de 1 cc. de bouillon de culture de Bactérium coli puisé dans la moëlle osseuse d'un lapin mort de septicémie colibacillaire.

	Avant l'injection Poids : 3 kg. 800	1 heure.	20 heures.	48 heures.	3e jour.	4e jour.	5e jour.	6e jour.	7e jour.	Poids : 3 kg. 450 8e jour.
Globules rouges..........	4.960.000	5.060.000	4.880.000	4.800.000	4.700.000	5.250.000	5.080.000	4.800.000	4.840.000	L'animal meurt dans le collapsus et l'hypothermie.
Hémoglobine............	8.50	8.50	8.25	8.25	8.50		8.35	8.55		
Nombre total des leucocytes..................	2.800	3.000	12.000	10.000	4.000	4.800	9.000	9.500	12.000	
Leucocytes * acidophiles..	35 0/0	5 0/0	40 0/0	70 0/0	65 0/0	53 0/0	33 0/0	53 0/0	57 0/0	
Hématies nucléées.......			413	380	410	423	626	1.087	1.325	
T° 38...................	38°	39°2	38°2	39°	38°	38°	36°8	36°	36°	
* Ici le pourcentage est établi le nombre total de toutes les variétés leucocytes étant ramené à 100.	L'animal présente une oreille rouge, tombante, un peu chaude, œdémateuse. Il est abattu, somnolent, mange peu. Pas de diarrhée. Le 5e jour, l'hypothermie s'établit, l'état de stupeur s'accroît. La pupille est dilatée.							Diarrhée peu abondante mêlée de matières solides. Examen de sang frais = normal. Reticulum fibrineux normal.		Après autopsie par ensemencements, nous trouvons du Bactérium coli dans le tissu cellulaire de l'oreille. Les ensemencements multiples de moëlle osseuse, rate, foie, sang fournissent des résultats négatifs.

nôtres et des observations personnelles, nous savons que la moelle osseuse est un lieu d'élection pour le bactérium coli qui y pullule et a tendance à y prédominer en cas de septicémie.

C'est là une des raisons pour lesquelles nous avons utilisé dans certains cas des cultures stérilisées.

CONCLUSIONS

Pouvons-nous, en partant des résultats consignés plus haut, aboutir à des lois générales de physiologie pathologique?

Nous ne saurions le faire actuellement, car nous n'avons pas accompli la moitié des recherches dont nous avions prémédité l'étude, étude temporairement abandonnée depuis plusieurs mois.

Nous nous contenterons de rapprocher les résultats communiqués par nous à la Société (1) anatomique et à la Société de biologie, des conclusions de travaux ultérieurs concernant les réactions leucocytaires, les modifications des appareils hématopoiétiques, les états d'immunité consécutifs aux infections expérimentales.

L'apparition des hématies nucléées dans les vaisseaux sanguins périphériques, a depuis fort longtemps été considérée comme fonction d'une mise en activité anormale de la moelle osseuse.

Cette notion est,du reste,le point de départ du présent travail.

Mais les modifications de cet organe sont-elles purement dynamiques? Sont-elles caractérisées par de simples troubles vaso-moteurs ?

Dans un mémoire récent M. Caczınski (2) attire l'attention sur une diminution du tonus vasculaire suivi de vaso-dilatation chez des animaux infectés par le bactérium coli.

Cette modification de la pression sanguine et de l'état vasomoteur est tardive. Elle survient après quelques heures. Aussi

---

(1) Dominici. Société anatomique, 30 octobre 1896 ; Société de biologie. 31 juillet 1897.

(2) Caczinski. Influence du streptocoque pyogène et du bactérium coli sur la circulation.— *Hygiene Rundschau* 1898, p. 77, et analyse de Langlois Presse médicale, 12 mars 1898.

M. Langlois analysant ce travail, se demande-t-il si ces phénomènes sont dus à l'action de la toxine elle-même ou à des dérivés de l'organisme en lutte avec celle-ci.

Il existe chronologiquement une certaine concordance entre le moment ou M. Caczinski, constate dans ses expériences l'apparition de l'hypotension vasculaire et celui où dans les miennes j'ai pu noter l'essor des hématies nucléées.

Mais ces deux phénomènes ne seraient-ils pas liés à la même cause, les faits établis par nous indiquant simplement une participation tardive des régions hématopoiétiques au processus de vaso-dilatation.

Nous n'avons pas encore cherché à trancher la question par des procédés physiologiques.

Mais déjà à part l'existence de la phase d'élaboration précédant la poussée normoblastique, la durée considérable de celle-ci (huit jours sans état anémique) sa concordance avec des variations leucocytaires intéressant spécialement des globules blancs prédominants dans la moelle osseuse éclairaient notre opinion.

Le doute à ce sujet ne semble plus guère permis depuis les recherches de MM. Roger et Josué (1).

Ils ont constaté chez des lapins intoxiqués ou infectés une multiplication intense des éléments figurés de la moelle osseuse.

Nous avions commencé des recherches sur ce sujet. Interrompues, elles seront reprises, et dans des communications ultérieures nous montrerons en quoi nos résultats coïncident avec ceux de ces auteurs ou peuvent en différer.

Nous noterons dans leur intéressant travail, le fait de la participation des leucocytes éosinophiles et des globules rouges nucléés au processus d'hyperplasie.

Or nous avons constaté une concordance entre les poussées normoblastiques et les variations des leucocytes à granulations acidophiles.

Nous devons ajouter quelques explications à ce sujet.

Introduit-on dans la cavité péritonéale du rat des corps étran-

(1) Presse Médicale, 13 mars 1897.

gers, des agents pathogènes (vibrion cholérique) le nombre des leucocytes de la sérosité du péritoine diminue brusquement.

Les éléments sont en partie détruits, en partie collés contre les parois abdominales et le grand épiploon rétracté.

De même la pénétration de corps étrangers et en particulier de microbes et de produits toxiques dans le système sanguin, est suivie d'une diminution plus ou moins marquée, du nombre des globules blancs, survenant en quelques minutes.

Ils ont émigré dans le poumon, le foie où se passent des phénomènes phagocitaires intenses (Verigo).

Qu'il s'agisse d'une invasion du péritoine ou du système sanguin, si l'organisme n'est pas sidéré par une intoxication trop intense, à l'hypoleucocytose initiale succède en quelques heures une hyperleucocytose de retour portant essentiellement sur les polynucléaires neutrophiles (et les eosinophiles après irritation péritonéale. Pierallini).

Ceux-ci sont-ils des phagocytes, de retour après s'être débarrassés de leur charge?

S'agit-il de leucocytes qui se sont multipliés dans les réseaux capillaires profonds?

Dérivent-ils directement des organes hématopoiétiques?

A cette dernière question nous répondrons en rappelant la poussée des hématies nucléés, précédant de fort peu le retour des globules blancs, puis évoluant parallèlement à l'hyperleucocytose.

Mais ces globules blancs reviennent-ils à la charge pour jouer un rôle défensif?

Il existe une corrélation remarquable entre cette période d'hyperleucocytose et la résistance des sujets d'expérience. M. Jacob (1) ayant déterminé des oscillations dans le nombre des globules blancs par injection d'albumose dans le sang d'animaux et les infectant à divers stades de la migration, a constaté les faits suivants.

Si un agent pathogène est inoculé à la phase d'hypoleuco-

(1) Jacob. Zeichschrift f. Klin. Med., T. 30, 1896, p. 447.

cytose, la mort s'ensuit avec plus de facilité que chez des animaux témoins.

Si l'infection est pratiquée pendant le stade d'hyperleucocytose les sujets résistent à des doses plusieurs fois supérieures à celles qui tuent les témoins

Il existe à ce moment un état réfractaire accentué.

C'est aussi celui où la poussée normoblastique est nettement marquée chez les animaux dont le système veineux a reçu du bouillon de culture de bacille typhique ou de bactérium coli.

Nous ignorons si elle existait dans les expériences de M. Jacob il ne l'a pas cherchée.

Mais ses travaux permettent d'admettre une corrélation entre l'augmentation du pouvoir défensif contre l'infection en général, et l'apparition d'une hyperleucocytose provoquée par un moyen quelconque.

Le rapprochement s'imposait donc à cause de la concordance existant dans nos recherches entre réactions leucocytaires et réactions normoblastiques.

Les leucocytes apportent-ils comme le veut Jacob les agents bactéricides ou antitoxiques ?

Le fait est possible, nous ne le nions pas non plus que l'existence d'une exagération du pouvoir phagocytaire. Nous savons (Garnier) (1) que chez les cobayes, dont la cavité péritonéale a subi l'action stimulante de bouillon peptonisé pur, fraîchement préparé ou de sérums physiologiques, le phénomène de la phagocytose peut se substituer partiellement à celui de la bactériolyse de Pfeiffer. Mais les processus de défense peuvent être complexes et une hypothèse surgit.

Quand se forment aux dépens d'ilôts cellulaires pleins les premières hématies nucléées de l'embryon les cellules mères des globules rouges secrètent le plasma sanguin embryonnaire. Ce rôle se perpétue vraisemblablement au niveau des régions hématopoiétiques pour l'élaboration d'une partie du liquide sanguin après la fin de la vie intra-utérine,

Secrétant des éléments solubles comme il fabrique des élé-

(1) Garnier. Annales de l'Institut Pasteur, T. 10, 1897.

ments figurés, l'appareil hématopoiétique ne serait-il pas capable d'émettre des produits bactéricides ou antitoxiques comme il projette des hématies nucléées?

Nous nous permettons de rappeler quelques phrases d'une communication faite à la société de Biologie, le 30 juillet 1897.

« Des communications ultérieures tendront à démontrer que la réaction de cet appareil hématopoiétique (moelle osseuse) a une signification plus générale que la lutte d'un organe défendant son intégrité propre contre un microbe envahisseur.

De faibles quantités de toxine la déterminent et je crois avoir constaté un certain balancement, entre l'apparition en excès d'hématies nucléées dans le sang et les états bactéricides de ce milieu. »

Nous n'avions à notre actif qu'une seule expérience (2 fois répétée) nous permettant d'émettre cette opinion.

Bien que nous eussions constaté en même temps, un certain parallélisme entre l'évolution vers l'état réfractaire et la diminution graduelle de la réaction normoblastique chez un lapin soumis à des infections successives, il nous était impossible d'affirmer le rôle bactéricide indirect de la moelle, faute de preuves assez nombreuses et du reste dans ce genre de recherches états bactéricide, antitoxiques, immunisation doivent être étudiés à part.

MM. Marx et Pfeiffer ont donné une réponse, et si leurs recherches sont exactes leurs résultats peuvent être généralisés. Pour eux, moelle osseuse, rate, ganglions lymphatiques seraient des centres de production d'antitoxine, rendant l'organisme réfractaire vis-à-vis des poisons microbiens, élaborés par le vibrion cholérique.

A propos du rôle antitoxique des produits d'élaboration des ganglions lymphatiques constaté dans les expériences de Pfeiffer (1) et Marx, rappelons celles où nous vîmes manquer la réaction normoblastique après injection de bouillon de culture

(1) Pfeiffer et Marx. Untersuchungen über die Bildungstate der cholerraahrt. » Deutsche med. Wochensch., 1898, 20 janvier n° 3, p. 47. Analysé par Romme, Presse méd., 5 février 1898, n° 12, p. 72.

virulents ou stérilisés par la chaleur, soit dans les lymphatiques, soit dans le tissu cellulaire de l'oreille de lapins (Bacille typhique).

Dans ces cas un rôle d'arrêt partiel existait vis-à-vis des poisons microbiens, de la part des endothéliums vasculaires ou des éléments constitutifs des glandes lymphatiques. Mais cette barrière ne peut-elle devenir tout à fait insuffisante?

En employant une autre variété microbienne, le bactérium coli, et de virulence marquée, nous avons obtenu comme il a été dit plus haut, après injection sous-cutanée dans l'oreille, une filtration des microbes stagnant dans les tissus de l'organe inoculé et une inondation lente, progressive des toxines ayant duré huit jours. Puisque l'animal succomba sans généralisation de l'élément figuré infectieux, après avoir offert une réaction normoblastique d'intensité croissante. Etant donné le cours des idées actuelles, nous pouvons nous demander si dans ce cas où il existait une discordance remarquable entre la conservation du nombre des hématies et de la teneur en hémoglobine, d'une part, et, d'autre part, une déchéance graduelle de la résistance vitale aboutissant à la mort, la réaction des organes hématopoiétiques n'était pas uniquement adaptée au maintien de l'intégrité du tissu sanguin?

Tableau n° 2.

N. II 2 kilogr. 200.

Injection dans la veine auriculaire droite de 1 cc. de bouillon de culture de Bactérium coli.

	Avant l'injection.	2 heures.	4 heures.	8 heures.	10 heures.	22 heures.
Nombre des globules rouges	4.650.000	5.050.000	4.850.000	4.600.000	4.400.000	4.600.000
R. globulaire (Hayem)	2.950.000	3.000.000	2.300.000	2.950.000	2.850.000	2.950.000
Nombre total des leucocytes	6.000	1.305	2.000	3.500	3.500	10.000
Leucocytes* acidophiles	37 0/0	6 0/0	7 0/0	85 0/0	45 0/0	331 0/0
Hématies nucléées	8	—	—	40	80	250

* Le nombre total des variétés de leucocytes autres que les acidophiles est ramené à 100.

Ici la réaction du tube digestif a été marquée au début. Une grande selle diarrhéique s'est produite, mais en 24 heures l'animal a repris l'état apparent de la santé normale.

Tableau n° 3.

XII. Poids : 2 kilog. 650.

Injection dans la veine auriculaire droite de 2/3 de cc. de bouillon de culture de Bactérium typhique.

Nous présentons ce tableau car il s'agit d'un cas où l'intoxication fut relativement violente. Une selle diarrhéique se produisit vers la 1re heure, les hématies nucléées apparurent rapidement et néanmoins leur poussée suivit l'évolution cyclique. Ce cas est celui où l'anémie tardive et transitoire fut plus marquée que dans nos autres expériences.

	Avant l'injection.	2 heures.	11 heures.	24 heures.	32e heure.	48e heure.	60e heure.	76e heure.	
Globules rouges	5.000.000	5.300.000	4.900.000	5.120.000	5.190.000	5.200.000	4.800.000	4.160.000	Jusqu'au 7e jour le nombre des hématies nucléées est de 30 par millim.-c. en moyenne, la proportion des oxyphiles oscille entre 30 et 50 0/0, le nombre des globules rouges et la richesse globulaire restent diminués sans s'abaisser au-dessous de 4.100.000 pour les globules rouges. A partir du 8e jour le chiffre des hématies nucléées est normal, cependant l'anémie légère et transitoire est alors à son apogée. Elle a disparu le 20e jour qui suit le début de l'infection.
Leucocytes	2.500	800	3.000	4.799	16.000	24.000	19.500	10.400	
Oxyphiles (rapport aux autres leucocytes)	35 0/0	3 0/0	376 0/0	300 0/0	225 0/0	80 0/0	65 0/0	30 0/0	
Hématies nucléées	6 à 10	54	300	600	800	500	150	60 0/0	
T°	38°5	39°5	39°3 Plus de diarrhée.	39°3	39°	38°5	38°5	38°4	

Pas d'urobiline dans les urines.

Le nombre des leucocytes autres que les globules blancs renfermant des granulations acidophiles est ramené à 100, pour établir le rapport.

Tableau n° 4.

XVIII. P. 3 k.

	2 mai 11 heures du matin. — Avant l'expérience.	3/4 d'heure après injection dans le tissu cellulaire sous-cutané de l'oreille de 3 cc. e bouillon de culture de bactérium typhique.	5 heures après injection l'œdème de l'oreille diminue, on y trouve toujours des bacilles très mobiles.	17e heure L'oreille est rouge, l'œdème a disparu, mais les tissus sont infiltrés de polynucléaires (Biopsie).	26e heure Idem.	44e heure Idem.	
Globules rouges..........	6.880.000	7.020.000	6.200.000	6.310.000	6.640.000	6.600.000	Ce tableau concerne un animal qui offrit des variations leucocytaires nettes sans réaction normoblastique après inoculation de 3 cc. de bouillon de culture dans le tissu cellulaire sous-cutané de l'oreille. Chez le même animal, l'injection de X gouttes de la même culture dans la veine marginale provoqua une poussée considérable d'hématies nucléées.
Nombre total des leucocytes..................	5.600	1.600	1.800	14.000	13.000	14.000	
Oxyphiles ou leucocytes acidophiles *...........	75 0/0	46 0/0	125 0/0	—	100/100	86 0/0	
Hématies nucléées.......	7	—	—	—	—	—	
T°......................	38°5	40	40°	395°	—	38°8	
* Le nombre total des variétés autres que les leucocytes à granulations acidophyles est ramené à 100.	Animal vigoureux, il ne mange pas le soir de l'expérience, mange un peu le lendemain matin. Rétabli en 24 heures.						

Ce sont là de pures hypothèses et nous n'insistons pas sur ce sujet, laissant aussi pour le moment de côté des *recherches récentes* concernant le rôle de défense inhérent à la constitution des globules rouges eux-mêmes et à rapprocher de variations hématimétriques constatées par nous.

Nous avons énuméré les travaux cités plus haut en les juxtaposant à notre œuvre si incomplète, pour montrer que les résultats d'expériences entreprises suivant des procédés différents, mais concernant des sujets voisins, pouvaient se grouper en un faisceau de conclusions capables de se prêter un mutuel appui.

Nous présentons les trois tableaux ci-joints choisis entre les autres, car ils montrent le parallélisme existant entre les variations des leucocytes à granulations acidophiles et l'évolution de la poussée normoblastique, que la précession appartienne à l'une ou l'autre forme d'éléments figurés, que la réaction normoblastique soit précoce ou apparaisse dans les délais ordinaires.

Ces tableaux sont établis temporairement, car nous devons les compléter plus tard par l'étude des variations de chaque forme leucocytaire considérée individuellement (1). (*Travail du Laboratoire d'histologie du Collège de France.*)

---

(1) Nous rappelons que MM. Gley et Camus ont vu se produire une augmentation du nombre des hématies sous l'influence de la pénétration de peptone dans le sang.

ÉTUDE SUR LA MÉTHODE SCLÉROGÈNE DU PROFESSEUR LANNELONGUE, BASÉE SUR PLUS DE 100 ORSERVATIONS PERSONNELLES (1).

Par le Dr Paul COUDRAY.

Déjà à plusieurs reprises, j'ai, à la suite de mon maître M. le professeur Lannelongue, appelé l'attention sur les résultats fournis par la méthode sclérogène, en particulier dans la tuberculose des articulations (2). Les observations que j'ai recueillies sont déjà anciennes, remontant pour la plupart à deux, quatre, cinq et six ans, et c'est à ce titre que je crois devoir les publier.

En effet, lorsqu'on parle de tuberculose, il faut se méfier des récidives, rechutes ou continuations du mal en apparence éteint; des guérisons ne datant que de quelques mois ne peuvent qu'inspirer défiance; l'expérience de chaque jour nous enseigne qu'il faut être circonspect lorsqu'il s'agit en pratique de déclarer qu'une lésion telle que le coxotuberculose, le mal de Pott, ou même simplement une ostéo-arthrite du genou est guérie.

Reprenant ma communication de 1892 au Congrès français de chirurgie, j'examinerai la méthode sclérogène dans les affections suivantes :

I. *Tuberculoses chirurgicales.*

II. *Luxations congénitales de la hanche.*

III. *Tumeurs malignes.*

IV. *Hernies.*

M. le professeur Lannelongue m'a autorisé à publier quelques observations qui nous sont communes et ne figurent pas dans ses travaux sur le sujet; je l'en remercie avec toute l'affectueuse gratitude que j'ai pour lui.

---

(1) Mémoire dont un court résumé a été présenté au Congrès français de Chirurgie de 18?7.

(2) Congrès de la tuberculose, 1891. — Congrès de Marseille, 1891. — Congrès de chirurgie, 1892 et 1893. — Bulletin médical, 1893. — Thèse de Poux (Paris) 1891. — Thèse de Timmermans (Paris) 1891. — Thèse de Mauclaire (Paris) 1893. — Thèse de Tholance (Montpellier) 1893.

I. — TUBERCULOSES CHIRURGICALES.

A. *Tuberculose des grandes articulations* (sauf la hanche). Nous adoptons, pour faciliter le groupement des observations, la division de M. Lannelongue en : 1° *ostéo-arthrites non suppurées*; 2° *suppurées et non ouvertes* ; 3° *suppurées et ouvertes.*

Cette division est à la fois anatomique et clinique, et d'une manière générale, les faits de la première catégorie guérissent avec une plus grande simplicité et facilité que ceux de la seconde et de la troisième catégories, mais il n'y a là rien d'absolu. Prenons quelques exemples. Voici le coude d'une fillette de vingt-deux mois (voir obs. XLVI), à début peu ancien ; on y trouve des fongosités rétro-olécrâniennes et un peu de tuméfaction articulaire; on peut croire le cas bien simple et devant guérir facilement. Il n'en est rien. La suite montre que ce petit appareil morbide cache en réalité des lésions colossales de l'olécrâne et de l'humérus, allant jusqu'au canal médullaire.

Un autre exemple. Une fillette de deux ans (obs. X) présente des fongosités abondantes du genou, assez molles il est vrai, mais il n'y a pas de fluctuation. Une intervention ultérieure montre de grosses lésions dans le creux poplité, un état carieux du fémur, le cas n'était cependant pas ancien. Donc, lorsqu'on dit qu'une ostéo-arthrite n'est pas suppurée, cela signifie simplement qu'il n'existe pas d'abcès appréciables, mais cela n'implique nullement l'état anatomique réel, ni de la synoviale qui peut être caséeuse en certains points, ni des os qui peuvent être profondément altérés, malgré l'absence de suppuration. De cette notion il résulte que dans un certain nombre de cas non suppurés la guérison ne sera obtenue par aucune méthode *non opératoire*, y compris la méthode sclérogène.

Inversement on observe des cas suppurés et même ouverts qui guérissent avec une extrême simplicité, le traitement sclérogène guidant et précisant l'intervention. Prenons le fait relatif à M. L..., 36 ans (XLI) : ostéo-arthrite du cou-de-pied avec trajets fistuleux. Le malade avait suivi les conseils d'un chirurgien, justement renommé, qui, en présence de fongosités dans les gaînes péri-articulaires, de lésions osseuses de siège et d'étendue incertains, d'origine ancienne, avait fait envisager

au malade la nécessité probable d'une amputation de la jambe. Une séance d'injection mit en évidence les points malades; le grattage des fongosités ramollies et suppurées, articulaires et péri articulaires, l'évidement d'un point osseux manifestement en rapport avec l'un des foyers des parties molles, en somme une intervention minime et facile amène très rapidement la guérison; le malade exerce une profession fatigante; il marche toute la journée et il est guéri depuis cinq ans et demi.

Voici un autre cas beaucoup plus grave (obs. XXIX) : *Ostéo-arthrite du genou avec abcès fémoral interne et poplité*; fongosités articulaires; lésions osseuses paraissant étendues, état général très mauvais. Un chirurgien d'enfants avait nettement proposé l'amputation de la cuisse et ce conseil paraissait bien justifié. Or après injections sclérogènes, un nettoyage intra-articulaire par large grattage et petit évidement a amené simplement la guérison; plus tard l'ankylose s'est produite en bonne attitude et la fillette devenue une jeune fille a une jambe extrêmement utile. Je pourrais citer nombre de cas analogues; ils s'ajoutent à ceux très remarquables cités par M. Lannelongue et par d'autres. Tout dernièrement, à la Société de chirurgie M. Gérard Marchant a montré, encore tout émerveillé du résultat, un malade atteint d'une ostéo-arthrite tibio-tarsienne suppurée et grave pour laquelle l'amputation paraissait la seule ressource et qu'il a guérie par le traitement au Zn Cl.

Dans tous les cas de cette catégorie, la méthode place pour ainsi dire sous la curette les tissus morts que le chirurgien n'a qu'à cueillir et, d'autre part, développe dans les tissus qui restent vivants une suractivité productrice de tissus fibreux et osseux qui consolident les articulations et s'opposent aux infections ultérieures. De fait, l'examen de tous mes malades soignés depuis cinq et six ans montre que ces malades n'ont pas de récidives, leur santé s'est améliorée; je suis donc autorisé à affirmer que les guérisons obtenues par la méthode sclérogène ne sont pas des guérisons factices et transitoires, mais bien des guérisons aussi définitives qu'on peut le dire en matière de tuberculose. J'ai observé une seule récidive chez une jeune fille qui avait subi une résection atypique du coude; la nouvelle

lésion avait eu pour origine une ostéite avec séquestre de l'extrémité supérieure du radius dans le canal médullaire. Peut-être cette lésion existait-elle au moment de la première intervention et elle n'a pas été reconnue.

GENOU. — O. A. T. NON SUPPURÉES

Obs. I. — *O. A. T. du genou gauche datant de trois ans ; insuccès du traitement igné ; guérison rapide par les injections de Zn Cl, vérifiée après trois ans.*

Mlle E..., 30 ans. Début en juin ; deux séances de cautérisation superficielle en août.

Vue en septembre 1888. Signes d'ostéo-synovite tuberculeuse : points douloureux sur le fémur ; fongosités dans le cul-de-sac sous-tricipital, surtout en dehors. Immobilisation, puis Salies-de-Béarn ; cautérisation superficielle.

3 février 1891. 14 pointes d'ignipuncture.

21 mars. 22 pointes d'ignipuncture.

En juillet, après trois ans de traitement, il y a une amélioration, mais non guérison ; des fongosités persistent en divers points, et particulièrement au niveau du prolongement externe et postérieur de l'articulation.

12 juillet. 5 injections de 2 gouttes de Zn Cl à 1/10. Compression.

30 juillet. Les fongosités ont complètement disparu.

En août, Mlle E ... obligée de reprendre ses occupations d'institutrice commence à marcher, et n'a jamais cessé depuis. Revue en 1894 et 1895 ; marche excellente, presque sans boiterie. Très peu de mouvements, comme avant le traitement.

Obs. II. — *O. A. T. du genou gauche, datant de neuf ans ; transformation prompte des fongosités par les injections de Zn Cl ; guérison confirmée depuis plus de cinq ans.*

Mlle A... (Cladie), 16 ans. Début il y a neuf ans à la suite d'une chute ; traitements variés sans réelle immobilisation. Cinq ou six saisons à Bourbon-Lancy.

Vue le 23 juillet 1891. Fongosités, minimes dans la partie supérieure, abondantes dans les culs-de-sac inférieurs ; rotule assez mobile, pas d'épanchement articulaire. Douleur près du bord interne de la rotule (condyle interne).

28 juillet. 9 injections de 3 gouttes de Zn Cl à 1/10

18 août. Disparition des fongosités.

1er septembre. La douleur rotulienne persistant; 4 injections de 2 gouttes.

22 décembre. La douleur à la pression a disparu; de temps à autre, quelques douleurs spontanées.

Juin 1892. La marche commence à être satisfaisante.

5 octobre 1897. La mère de la jeune fille m'écrit qu'il n'y a pas eu de retour du mal; la marche est facile, mais la fatigue est assez rapide; peut-être faut-il attribuer le fait à l'atrophie musculaire.

Obs. III. — *O. A. T. du genou gauche; prodromes de méningite T. non reconnus; injections de Zn Cl, évolution rapide de la méningite.*

R... (Emile), 7 ans 1/2. Affection datant d'un an.

Vu le 27 août 1892. O. A. T. non suppurée. État général médiocre, mais l'attention n'est attirée sur rien de particulier.

29 août. 11 injections 2 à 3 gouttes de Zn Cl à 1/10; chloroforme; réaction modérée, bonne évolution locale.

2 septembre. Céphalalgie, fièvre, diarrhée.

3 septembre. Cris nocturnes, etc.; méningite évidente.

Interrogatoire minutieux indique que depuis un mois il y a des prodromes certains de l'affection : malaise, défaut d'appétit, tristesse, quelques vomissements. L'enfant a succombé au bout de quinze jours.

Obs. IV. – *O. A. T. du genou droit; fibrome tuberculeux de la synoviale; suppuration consécutive; mort par ramollissement cérébral aigu.*

Mme M..., 69 ans. (Obs. partiellement publiée. Congrès de Chirurgie 1892 obs. I.) Affection ancienne et très douloureuse. On ne pouvait guère penser qu'à l'amputation. Injections sclérogènes. Réaction ordinaire. Au bout de deux mois empâtement à la partie interne du genou. Incision. Grosses lésions osseuses sur le fémur. Evidement intra-articulaire. Evolution favorable de la plaie. Six semaines environ après l'opération, manie délirante, sans fièvre ni vomissements. M. A. Voisin appelé diagnostiqua un ramollissement aigu.

Obs. V. — *O. A. T. du genou gauche. Abcès tardif, sans dénudation osseuse. Guérison confirmée depuis cinq ans.*

Mlle Cl..., 8 ans; début un an, par hydarthrose. Vue au commencement de novembre 1891. Fongosités surtout abondantes dans la partie inférieure de l'articulation. Condyle interne du fémur augmenté de volume, un peu sensible.

12 novembre 1891. 11 injections de 2 à 3 gouttes de Zn Cl à 1/10. Réaction moyenne.

15 décembre. Appareil quitté ; état très satisfaisant.

Fin mars 1892. Gonflement à la partie interne et inférieure du genou à la suite de massages clandestins.

15 juin. Incision d'un abcès en ce point, abcès se dirigeant vers le creux poplité ; grattage, pas d'os dénudé. Cicatrisation assez lente.

Octobre 1897. La guérison a suivi le cours habituel ; marche avec des appareils, bonne ; un peu de flexion et léger raccourcissement de ce fait ; l'ankylose n'est pas encore complète.

Obs. VI. — *O. A. T. Fibromes tuberculeux synoviaux ; lésions osseuses étendues ; tuberculose pulmonaire avancée. Insuccès des injections sclérogènes.* Publiée partiellement (in Congrès chir., 1892. Obs. III). Malade vu avec le Dr Jouliard.

M. D..., 53 ans. Cavernes dans les deux poumons ; début du genou depuis un an ; 3 corps étrangers synoviaux volumineux et durs ; squelette douloureux. État général mauvais ; cachexie. Essai des injections plus comme traitement moral que comme traitement curatif. Ultérieurement, épanchement douloureux. Minime arthrotomie et drainage ; plaie reste fistuleuse ; tibia douloureux et gonflé ; l'amputation paraît nécessaire. Somme toute, échec des injections comme il y eût eu échec de tout traitement sauf de l'amputation, à laquelle d'ailleurs le malade s'était préalablement refusé.

Obs. VII. — *O. A. T. du genou droit ; mal de Pott ; injections sclérogènes au genou ; minime grattage ; guérison confirmée depuis quatre ans et demi.*

D..., garçon de 3 ans. Début au genou il y a 15 ou 16 mois ; pas d'immobilisation rigoureuse. Vu le 4 février 1892. Fongosités considérables dessinant toute la synoviale.

5 février. 11 injections de Zn Cl à 1/10, 28 à 30 gouttes. Retourne à Tours où il est soigné par le Dr Meunier.

En avril, petit abcès vis-à-vis du tibia dénudé ; ouverture et grattage ; *guérison confirmée depuis lors* (lettre du Dr Meunier, 1er octobre 1897).

Obs. VIII. — *A. T. du genou droit ; injections de Zn Cl ; guérison par sclérose confirmée depuis cinq ans.*

Mme L..., 22 ans. Début il y a un peu plus d'un an. Mauvais état général.

5 mai 1892. Enormes fongosités dans toute la synoviale ; squelette

non douloureux, ni gonflé. 12 injections de Zn Cl à 1/10, 40 gouttes environ; réaction modérée.

Le 19. Fongosités ont notablement diminué; malade retourne chez elle avec une gouttière plâtrée.

Le 22 juin. Synoviale ferme, transformée.

5 septembre. Marche autorisée.

4 mars 1893. Petit abcès tuberculeux cutané, région plantaire interne. S'est résorbé ultérieurement.

2 octobre 1897. L'articulation a repris son fonctionnement normal; l'ex-malade est devenue mère; sa santé est excellente.

Obs. IX. — *O. A. T. du genou gauche ancienne. Lésion étendue du tibia. Évidement après injections sclérogènes; guérison confirmée depuis près de cinq ans.*

Mlle L..., 52 ans. Début il y a un peu plus de trois ans.

26 mars 1892. Fongosités articulaires; douleur sur l'extrémité tibiale en dehors; mouvements limités; mauvais état général, sans lésions pulmonaires appréciables.

20 avril 1892. 13 ou 14 injections de Zn Cl à 1/10, 38 à 40 gouttes; réaction modérée.

28 mai. Disparition des fongosités; forme du genou redevenue presque normale.

14 juin. Abcès en arrière du ligament rotulien et à la partie externe de l'articulation. Deux incisions latérales permettent d'aborder le tibia, qui est dénudé, mou, friable, carié. Evidement de toute son extrémité supérieure; à la face postérieure de l'os abcès qui est gratté. Lente cicatrisation achevée au commencement de janvier 1893. Depuis, guérison confirmée; genou solide, ankylosé en très minime flexion; marche très bonne (malade soignée avec le Dr Pioger, d'Asnières).

Obs. X. — *O. A. T. du genou gauche; fongosités énormes molles; grosses lésions osseuses. Arthrectomie et évidement intra-articulaire à la suite des injections sclérogènes. Guérison confirmée depuis quatre ans et demi.* Malade soignée avec le Dr Pioger (d'Asnières).

Gabrielle S..., 2 ans. Début il y aurait quelques mois seulement par hydarthrose. Abondantes et molles fongosités, surtout à la partie externe de l'articulation. Exploration difficile des os, l'enfant pleurant et se débattant; mauvais état général.

2 juillet 1892. 6 ou 7 injections de Zn Cl a 1/10, 20 gouttes. Après redressement sous le chloroforme.

29 octobre. Apparence d'abcès à la région inféro-externe de la synoviale. Incision en ce point, fongosités dégénérées, caséeuses, qui s'enfoncent dans l'articulation ; pus derrière elles venant du creux poplité. Incision de la résection pour faire l'arthrectomie et le nettoyage du creux poplité. Dénudation du fémur face postérieure évidement du condyle externe dans le creux poplité ; drain dans le creux poplité par la perte de substance du condyle externe.

Ultérieurement, petit grattage externe ; guérison complète.

27 mai 1893. Depuis, marche avec des appareils.

En 1897, genou presque ankylosé avec un peu de flexion. Santé excellente.

Obs. XI. — *A. T. du genou gauche avec gros épaississements synoviaux. Injections sclérogènes ; guérison intégrale confirmée depuis plus de quatre ans.*

Ernest Th..., 15 ans. Début cinq ou six mois. Pointes de feu, vésicatoires, sans résultat; synovite chronique, sans épanchemement, épaississements localisés de la synoviale; pas de rhumatisme antérieur.

5 novembre 1892. 12 injections de Zn Cl à 1/10, 2 grammes.

10 décembre. Le jeune homme retourne chez lui avec une gouttière plâtrée. Le gonflement a disparu.

11 février 1893. Marche avec des béquilles.

27 décembre. Fait savoir qu'il a travaillé à la moisson, se servant de son genou.

2 octobre 1897. L'instituteur du pays m'écrit que le jeune homme fait gaillardement ses 30 kilomètres à pied.

Obs. XII. — *O. A. T. du genou gauche récente ; injections sclérogènes. Guérison intégrale confirmée depuis quatre ans.*

N..., garçon de 13 ans 1/2. Début deux ou trois mois. Fongosités siégeant surtout dans le cul-de-sac inféro-externe ; sensibilité sur le tibia et sur le condyle externe du fémur.

23 mars 1893. 10 injections de Zn Cl à 1/10, 2 grammes, réaction moyenne.

1er mai. La douleur a disparu au tibia ; elle persiste sur le condyle externe du fémur.

2 septembre. Marche autorisée.

28 octobre 1897. Le jeune homme, qui était au lycée de Chartres, a eu en mai ou juin 1897 un peu d'hydarthrose à la suite d'un coup. Le Dr Maunoury m'écrit qu'il n'avait attaché aucune importance à

ce minime accident, le genou ne conservant aucune trace de l'affection ancienne.

Obs. XIII. — *O. A. T. ancienne du genou droit*; *injections sclérogènes*; *signes de lésion étendue du tibia*; *résection.*

Jeune homme de 22 ans, adressé par le Dr Raimbert (de Châteaudun). Début il y a sept ou huit ans; a été soigné par nous dans le service du Dr Campenon à Broussais. Fongosités dans la partie inférieure de la synoviale. Tibia douloureux, surtout à la partie interne, dans une hauteur de 1 à 2 centimètres.

19 février 1893. 10 injections de Zn Cl à 1/10, 1 gr. 50; réaction médiocre.

12 avril. La douleur sur le tibia persiste, nouvelles injections de 30 gouttes.

9 juin. Au-dessus du tibia, foyer mou, fongosités ou abcès; tibia reste douloureux. *Résection*; guérison confirmée depuis.

Obs. XIV. — *O. A. T. Injections sclérogènes, ostéomyélite subaiguë du fémur à la suite d'une angine*; *abcès, incision*; *arthrotomie Guérison confirmée depuis trois ans et demi* (observation commune avec M. Lannelongue).

Mlle P..., 18 ans. Début un peu plus de deux ans; traitements rationnels infructueux.

Au commencement de mars 1893. Enorme épaississement de la synoviale. Le cul-de-sac supérieur remonte à 8 ou 9 centimètres au-dessus de la base de la rotule (il y a eu de l'hydarthrose). Douleur très minime à la partie interne du tibia. Mauvais état général; anémie profonde.

2 avril 1893. 12 injections de Zn Cl à 1/10, 4 grammes (M. Lannelongue). Médiocre réaction.

17 avril. Ponction; liquide louche en médiocre quantité; lavage eau distillée et liqueur de Van Swieten.

Juillet. 2e séance d'injections de Zn Cl, 3 grammes environ.

Octobre, novembre. 2 ponctions, lavage phéniqué.

Mars 1894. Angine avec fièvre; quinze jours après environ, douleurs dans le genou, puis formation d'un abcès à la partie inférieure du fémur, au-dessus de l'articulation.

3 mai. *Intervention.* M. Lannelongue. Incision à travers le triceps, fémur dénudé sur une hauteur de 7 à 8 centimètres. L'abcès s'étend en dehors, dans le creux poplité; contre-ouverture à la partie externe; il n'y a pas de communication avec l'articulation, mais

comme il reste un peu de gonflement au niveau des culs-de-sac inférieurs, incision en ces points et communication générale établie; léger grattage.

5 juillet. Cicatrisation achevée.

Marche en septembre avec appareil en cuir monté. Guérison confirmée depuis; mouvements étendus; marche excellente. Très bonne santé.

Obs. XV. — *O. A. T. ancienne du genou gauche. Injections sclérogènes. Guérison confirmée depuis deux ans.*

Mlle B... Georgette, 18 ans. Début il y a cinq ans. Epaississement du cul-de-sac sous-tricipital; fongosités sur les côtés de la rotule et aux culs-de-sac inférieurs; points douloureux sur le fémur. Malade extrêmement nerveuse, anémique. Signes pulmonaires.

23 avril 1895. 18 injections de ZnCl à 1/10 : 1 gr. 50 environ.

26 octobre. Marche avec des béquilles.

16 avril 1896. Marche facilement avec une canne.

Octobre 1897. Depuis longtemps marche sans appui; genou non ankylosé, un peu de flexion volontaire; marche excellente.

Obs. XVI. — *O. A. T. du genou droit. Grattage, évidement, après injections sclérogènes. Guérison confirmée depuis trois ans.*

M..., garçon de 4 ans. Début il y a un an et demi; fracture presque spontanée du fémur droit il y a six mois.

12 octobre 1892. Fongosités molles, générales. Fémur et tibia douloureux. Redressement du membre.

Le 18 et plus tard, 4 ou 5 séances d'injections de ZnCl par le Dr Dubousquet-Laborderie (de Saint-Ouen).

14 mars 1893. Abcès évident de chaque côté du ligament rotulien, communiquant avec l'articulation. 2 longues incisions latérales. Évidement à la curette d'une partie de l'épiphyse fémorale ramollie, cariée surtout au centre; grattage de la surface tibiale. Bourrage à la gaze iodoformée; cicatrisation très rapide (Dubousquet).

16 octobre 1897. Genou ankylosé; un peu de flexion et léger raccourcissement. Marche excellente.

Obs. XVII. — *O. A. T. du genou droit. Evidement intra et sus-articulaire du fémur après injections sclérogènes. Guérison confirmée depuis un an.*

H... Charles, 7 ans. Début en avril 1895.

16 octobre 1895. Énormes fongosités mollasses dans toute l'articu-

lation; sensibilité articulaire, sans point osseux spécial. Etat général mauvais, enfant pâle, sans appétit; hérédité T. maternelle. 10 injections de ZnCl à 1/10, 2 grammes.

5 janvier 1896. Les fongosités sont transformées, sauf à la partie inféro-externe de l'articulation.

21 mai. Consultation avec M. Lannelongue; le gonflement est très mou. Peut-être y a-t-il abcès.

Le 23. Arthrotomie par incision externe. Pas de pus, mais fongosités très molles. dégénérées. Altération osseuse, fémorale, diaphysaire à la limite du cul-de sac sous-tricipital. Évidement d'une partie de l'épaisseur de l'os friable.

21 juillet. Cautérisation au thermo du fond de la plaie qui tend à devenir fistuleuse. Au bout d'un mois, cicatrisation complète.

N'a marché qu'en mai 1897, à cause du siège diaphysaire du mal, avec un appareil à tuteurs latéraux.

En octobre, état parfait; santé absolument transformée.

Obs. XVIII. — *O. A. T. ancienne du genou droit. Injections sclérogènes. Guérison confirmée depuis six mois.*

J... (René), 6 ans. Début à l'âge de 3 ans; divers traitements antérieurs; jamais rigoureusement immobilisé; fléchi depuis dix-huit mois à deux ans. Vu en septembre 1896 avec le Dr Putel, de Neuilly. Flexion presque à angle droit; mouvements peu étendus; fongosités surtout inféro-externes, molles, presque fluctuantes. Douleur à la partie supérieure du tibia.

1er octobre. Redressement sous le chloroforme, difficultueux. Injections de ZnCl à 1/10, 30 gouttes.

12 novembre. Deuxième séance de 5 injections autour d'une petite zone encore mollasse à la partie inféro-externe de la rotule.

6 avril 1897. L'appareil plâtré a été conservé jusqu'à cette époque dans la crainte d'une flexion consécutive; puis l'enfant a marché avec un appareil à tuteurs latéraux. Le genou est partout ferme, résistant.

Obs. XIX. — *O. A. T. du genou gauche ancienne. Incision après injections sclérogènes d'un petit foyer provenant de la synoviale dégénérée. Guérison confirmée depuis trois ans.*

E... (Cécile), 4 ans. Hérédité tuberculeuse paternelle; début remontant à deux ans; divers traitements antérieurs.

7 février 1894. Genou fléchi presque à angle droit; redressement sous le chloroforme très difficile et pas absolument complet; appareil plâtré.

Le 26. Fongosités surtout dans le cul-de-sac inféro-externe, volumineuses et très molles. Un peu de sensibilité sur le plateau tibial; très peu de mouvements.

6 injections de ZnCl à 1/10, 15 à 16 gouttes à la région externe de l'articulation. Minime réaction.

9 juin. — Incision d'un petit foyer fluctuant au-dessus du tibia et en dehors; pas de pus; produits fongueux ramollis; tibia non dénudé. Cicatrisation en un mois. Marche deux mois après avec des appareils de soutien, renouvelés de temps à autre.

29 mai 1897. Légère flexion favorable à la marche; au-dessus de la rotule véritable ostéome; dureté extrême des tissus péri-articulaires. Marche excellente. Revue en octobre.

Obs. XX. — *O. A. T. du genou gauche. Injections sclérogènes. Guérison rapide confirmée depuis trois ans et demi.*

Jeune homme de 15 ans vu avec MM. Lannelongue et Reclus en 1893. Fongosités surtout dans les culs-de-sac inférieurs; douleur à la pression sur le plateau interne du tibia. 5 injections de 3 gouttes de ZnCl à 1/10 par M. Reclus. Disparition assez rapide de la douleur et des fongosités.

Revu en 1897. Genou sec, solide, presque ankylosé. Marche excellente.

Obs. XXI. — *O. A. T. du genou gauche. Injections sclérogènes. Marche depuis sept mois.*

M. Bl..., 37 ans. Délicat depuis l'enfance; induration du sommet gauche; début il y a sept ou huit mois.

2 novembre 1896. Fongosités surtout au niveau du prolongement postéro-externe de la synoviale; en ce point, fongosités molles, presque fluctuantes; condyle interne du fémur sensible à la pression. Mouvements étendus.

5 novembre. 10 injections de ZnCl à 1/10, 2 grammes. Forte réaction.

Le 10. Epanchement périarticulaire sanguin, disparaît par compression.

Le 21. La synoviale semble partout transformée.

Marche en mars 1897. En octobre, ne présente rien de nouveau; je n'affirme pas du tout que le malade soit guéri.

Obs. XXII. — *Synovite T. du genou gauche. Injections sclérogènes. Méningite tuberculeuse rapide.*

Mlle L..., 11 ans. Début un an à dix-huit mois. Fongosités considé-

rables du genou gauche. Pas de points douloureux sur le squelette. Fillette pâle, d'un médiocre appétit.

7 novembre 1896. 10 injections de ZnCl à 1/10, 2 gr. 50. Réaction ordinaire.

Le 17. Fièvre, délire, attaques épileptiformes analogues à celles de l'éclampsie. Rien dans les urines.

Amélioration les jours suivants.

Le 24. Consultation avec le Dr Comby, qui pense que les accidents en question ont pu avoir pour origine un trouble digestif, mais toutefois en faisant des réserves pour la méningite tuberculeuse. Cette affection est confirmée les jours suivants et l'enfant y succombe au bout d'une quinzaine de jours.

Obs. XXIII. — *Synovite tuberculeuse du genou droit. Fibromes tuberculeux de la sgnoviale. Epanchement articulaire. Injections sclérogènes. Ponction. Transformation de la synoviale et disparition de l'épanhement. Trois mois après fièvre typhoïde. Mort.*

G... (Jeanne), 10 ans. Début un an. Enorme tuméfaction du genou droit due surtout à l'épaississement fongueux de la synoviale. Cette dernière présente en outre trois épais fibromes tuberculeux : un interne et supérieur mesurant dans le grand diamètre 2 centimètres environ; un supéro-externe, un externe un peu moins volumineux ; un peu de liquide dans l'articulation.

29 mai 1897. 12 injections de ZnCl à 1/10, 5 grammes environ. Réaction forte, mais pas de vives douleurs.

5 juin. Le liquide ayant un peu augmenté, ponction, 55 à 60 gr. de liquide louche un peu hématique. Compression.

L'examen histo-bactériologique du liquide fait par M. Dubar, procédé réactif Weigert, a montré :

1° Des globules blancs en grande quantité ;

2° Des mono et diplococci en petite quantité dans l'intérieur des globules blancs ;

3° Des cellules épithéliales pavimenteuses simples, quelques-unes en prolifération ; rares mono et diplococci dans leur intérieur ; dans quelques cellules épithéliales, cependant, monococci nombreux.

13 juillet. Le liquide a tout à fait disparu ; les fibromes se perdent dans l'épaississement scléreux général de la synoviale qui est ferme et résistante. La transformation paraît complète. Le membre est laissé en liberté ; la fillette fait quelques mouvements sans marcher.

A la fin d'août, elle est prise d'une fièvre typhoïde caractérisée à taches rosées, etc., et y succombe en une quinzaine de jours. Un

frère âgé de 9 ans contracte la même maladie et en meurt également.

O. A. T. SUPPURÉES NON OUVERTES.

OBS. XXIV. — *O. A. T. du genou gauche. Deux évidements osseux après injections sclérogènes. Guérison confirmée depuis presque cinq ans.*

O... (Henri), 4 ans. Début il y a un an; traitements rationnels, y compris l'ignipuncture, appliqués sans résultat.

9 juillet 1891. Fongosités molles dans le cul-de-sac supérieur; plus molles encore et probablement abcédées à la partie interne, état rouge de la peau. Pas de point spécialement douloureux sur le squelette.

7 injections de ZnCl à 1/10, 14 à 15 gouttes.

11 août. Induration générale; énorme hyperostose de l'extrémité inférieure du fémur sous le triceps, mais fluctuation sur un petit point à la limite supérieure du cul-de-sac sous-tricipital. Incision en ce point, issue de fongosités sanguinolentes et caséeuses; 5 injections de ZnCl de 3 gouttes chacune. Réaction articulaire.

22 septembre. Plaie un peu fongueuse; exploration sous le chloroforme mène dans l'articulation; condyle externe du fémur dénudé, carié; évidement.

27 octobre. Nouveau grattage très limité. Guérison complète en janvier.

1er octobre 1897. L'enfant a eu, depuis, un mal de Pott dont il est d'ailleurs guéri. Le genou est un peu fléchi; depuis trois ans, il est ankylosé, raccourcissement de 2 centimètres et demi environ. La marche est très bonne avec une chaussure un peu surélevée.

OBS. XXV. *O. A. T. ancienne du genou gauche. Minime évidement de l'extrémité supérieure du tibia après injections sclérogènes; guérison confirmée depuis plus de cinq ans.*

Marcel A... 6 ans, vu le 10 décembre 1891. Début remontant à trois ans. Divers traitements, peu suivis d'ailleurs, infructueux. Nous est adressé par notre maître M. Bouilly. Jambe fléchie presque à angle droit; genou globuleux; fongosités sur le bord interne du triceps et surtout au-dessous et en dehors de la rotule; en ce point les fongosités sont molles, fluctuantes, probablement abcédées. Tibia douloureux, augmenté de volume.

14 décembre. Redressement sous le chloroforme; grandes difficultés, redressement pas absolument complet.

22 décembre. 11 injections de 2 à 3 gouttes de ZnCl à 1/10.



15 avril 1892. Synoviale transformée, sauf au niveau du point primitivement mou.

10 mai. Incision sur l'abcès inféro-externe; pus et membrane tuberculogène; tibia dénudé, friable; évidement de la partie externe du plateau.

30 juin. *Cicatrisation complète.*

Marche en août avec un appareil. En a toujours conservé depuis, l'ankylose n'étant pas achevée.

14 octobre 1897. Légère flexion et rotation de la jambe (ancienne déviation), marche excellente; court et joue comme tous les autres enfants; est d'une agilité étonnante. Santé complètement transformée.

OBS. XXVI. — *O. A. T. du genou gauche ancienne. Abcès de la synoviale sous-tricipitale. Lésions osseuses très étendues. Ostéo-arthrectomie*; *résultat inconnu* (malade vue avec le Dr Gaube).

Iris H..., 6 ans, enfant chétive, débile; début environ dix-huit mois, vue en décembre 1891. Jambe fléchie à angle droit. A la partie supérieure du cul-de-sac sous-tricipital, fluctuation due sans doute à un foyer synovial abcédé; augmentation de volume et douleur à la pression des deux condyles; douleur sur le tibia, surtout au plateau interne. Le cas est évidemment très grave; l'amputation a été conseillée.

22 décembre. Redressement sous le chloroforme. 11 injections de 2 gouttes de Zn Cl. à 1/10.

30 décembre. Réaction intra-articulaire; épanchement. Longue incision externe : issue de liquide sanguinolent, purulent, mélangé de détritus caséeux; fémur dénudé au-dessus du condyle externe; grattage.

3 mars. L'intervention a été insuffisante. Incision de la résection : cartilages détruits, caverne sur la diaphyse fémorale et une dénudation très étendue. Dénudation du tibia. Evidement. Bourgeonnement assez rapide. Restaient deux trajets susceptibles de guérir simplement et l'articulation en voie de consolidation quand l'enfant a été confiée à d'autres soins.

OBS. XXVII. — *O. A. T. du genou consécutive à une ostéite tuberculeuse de la rotule* (*observation publiée dans la thèse de Guillemain* 1893, p. 58). *Résultat inconnu.*

Il s'agissait d'un enfant de 6 ans présentant un abcès prérotulien. L'intervention complémentaire des injections de Zn Cl conduisit dans

une caverne siégeant dans l'épaisseur de la rotule près de son bord interne. L'abcès en contact avec l'os s'était développé en avant. Des bords et de la surface profonde de la caverne partaient des fongosités qui infectaient la synoviale. Celle-ci fut grattée et en partie réséquée avec des ciseaux. Au moment où l'enfant est retourné chez lui à Clermont-Ferrand, en avril 1892, il conservait une petite fistule.

Obs. XXVIII. — *O. A. T. du genou gauche. Péritonite tuberculeuse antérieure; coxo-tuberculose consécutive; mort par une seconde poussée de péritonite tuberculeuse.*

Mlle B... 21 ans, vue avec M. Lannelongue. A la fin de décembre 1890, pleurésie et péritonite subaiguë, presque généralisée; en janvier 1891 début de l'affection du genou.

12 mars 1892. Gonflement fongueux du genou; fluctuation à la partie inférieure et externe vis-à-vis du tibia; douleur à la pression en ce point. Etat général mauvais, pâleur, manque d'appétit; toutefois les manifestations anciennes, pleurésie, péritonite n'ont pas paru laisser de traces.

11 injections de 3 gouttes de Zn Cl. à 1/10.

18 mai. La douleur tibiale persiste, ainsi que la fluctuation un instant voilée. Incision sur le foyer. Tibia friable, carié; péroné mêmes lésions; évidement central du tibia jusque sous le cartilage articulaire; évidement de trois centimètres de l'extrémité supérieure du péroné; dénudation et abcès en arrière du tibia et du péroné, grattage; bourrage iodoformé.

24 février 1893. Fistule osseuse à peu près fermée, ne laisse plus pénétrer qu'une imperceptible mèche de gaze. Un peu plus tard coxalgie; puis de retour chez elle nouvelle poussée de péritonite à laquelle la jeune fille a succombé, guérie d'ailleurs depuis longtemps de son affection du genou.

Obs. XXIX. — *O. A. T. du genou droit ancienne, abcès fémoral, ostéo-arthrectomie large après injections sclérogènes. Guérison confirmée depuis trois ans.*

Baptistine P... 11 ans, vue en mars 1892; tumeur blanche du genou droit depuis deux ans; douleurs sur le fémur et sur le tibia avec augmentation de volume; abcès fémoral au-dessus du condyle interne; état général très mauvais. L'amputation de la cuisse a été formellement conseillée dans un hôpital d'enfants et, de fait, cet avis paraît rationnel.

2 avril 1892. Redressement du genou sous le chloroforme. 12 injections de Zn Cl. à 1/10. 35 gouttes.

9 avril. Incision interne sur l'abcès, montre communication avec l'articulation. Incision complète comme pour la résection; ablation avec les ciseaux et la curette de la synoviale dégénérée. Dans le creux poplité où l'abcès interne se prolongeait, grattage des surfaces osseuses. Somme toute, les lésions osseuses n'étaient pas aussi étendues, ni aussi profondes qu'elles le paraissaient.

15 février 1893. L'articulation est consolidée; reste une petite fistule interne vis-à-vis du tibia ou du fémur; grattage de ce trajet et de l'os sous-jacent ne présentant que des lésions superficielles; rapide guérison.

La fillette a été vue quelques mois après à Aix (en Provence) par le Dr Latil qui me confirmait la guérison et la marche très bonne de la fillette; en 1896, après trois ans de guérison, j'ai constaté une ankylose en très légère flexion; la marche est excellente, sans boiterie pour ainsi dire. L'état général est complètement transformé.

Obs. XXX. *O. A. T. — ancienne. Petit abcès diffus au niveau du cul-de-sac sous-tricipital. Injections sclérogènes. Résorption de l'abcès. Guérison confirmée depuis près de cinq ans.*

Mlle J... 6 ans; début il y a deux ans et demi ou trois ans. Genou volumineux, globuleux; subluxation et rotation de la jambe; fongosités molles, surtout à la partie supérieure du cul-de-sac sous-tricipital, probablement abcès à ce niveau.

16 mai 1892. Redressement sous le chloroforme, pas complet. 10 injections de Zn Cl. à 1/10, 38 gouttes.

L'abcès est englobé dans le gonflement général, mais redevient évident à la fin de juin. Compression continuée; l'enfant est envoyée à la mer en Bretagne et au retour, en octobre, la guérison est effectuée. Marche en novembre.

Juin 1897. La déformation primitive s'est en partie reproduite, mais n'augmente plus; il y a ankylose avec flexion n'empêchant pas une marche assez satisfaisante.

Obs. XXXI. — *O. A. T. du genou gauche probablement suppurée. Lésions diaphyso-épiphysaires graves du fémur, échec des injections*; malade non suivi.

Antoine H... 3 ans; début 5 ou 6 mois, probablement plus.

29 novembre 1892. Enormes fongosités, très graves, fluctuantes à la partie inféro-externe de l'articulation, gonflement dans le creux poplité, squelette douloureux, flexion du genou. Redressement, injections de Zn Cl à 1/10. 2 grammes en 10 injections.

14 janvier 1893. L'état est devenu plus douloureux, incision interne au niveau d'un point plus mou. Fongosités dégénérées, purulentes. *Incision complète de la résection.* Pus dans le creux poplité provenant du fémur; caverne diaphyso-épiphysaire décollant en partie l'épiphyse qui ne tient plus que par ses extrémités latérales, nettoyage léger des parois de cette caverne qui traverse l'os jusqu'à sa face antérieure. Contre-ouverture à travers le triceps. Suture du tendon rotulien.

7 mars. Fistule interne peu étendue; l'enfant a disparu; il est peut-être guéri, mais le décollement de l'épiphyse dans ce cas était bien à craindre.

Dans le cas suivant, très grave également, le décollement s'est produit.

Obs. XXXII. — *O. A. T. suppurée du genou droit, altération caséeuse de toute l'épiphyse et de l'extrémité inférieure de la diaphyse fémorale. Décollement épiphysaire. Pseudarthrose consécutive* (vu avec le Dr Billet).

Lucien D... 5 ans. Début cinq ou six mois. Très mauvais état général; lésions pulmonaires. Fongosités molles, fluctuantes à la partie inférieure de l'articulation; tibia et fémur douloureux, gonflement dans le creux poplité; ganglions cruraux engorgés; genou fléchi.

11 février 1893. Redressement. 8 injections de Zn Cl à 1/10. 1 gramme 50. Epanchement douloureux les jours suivants.

Le 28. Incision de la résection. Issue de fongosités et détritus caséeux et purulents, dénudation de toute l'extrémité fémorale, 8 à 10 centimètres. Tunnellisation de cette extrémité par deux trépanations qui convergent vers un orifice de trépanation sur la diaphyse. Os friable, sanieux. Nettoyage de toute l'articulation. Les jours suivants désunion surtout en dehors.

11 mars. L'épiphyse fémorale mobile est extraite comme un corps étranger; avivement des surfaces fémorale et tibiale; ablation de la rotule et suture du tendon du triceps au bout inférieur du tendon rotulien. Cicatrisation rapide.

Au bout de dix mois pas de consolidation; pseudarthrose extrêmement mobile. Deux séances d'injection de Zn Cl sur les extrémités osseuses, pas de résultat. Je parle d'une amputation probable, l'enfant disparaît. Je doute que cette opération puisse être évitée. L'état général s'est beaucoup amélioré.

Obs. XXXIII. — *O. A. T. du genou gauche ancienne. Injections sclérogènes. ostéo-arthrectomie; guérison confirmée depuis deux ans.*

Alfred B..., 7 ans, vu en avril 1895. Début il y a environ quatre ans; traitements variés, toujours l'enfant marchant.

25 avril 1895. Genou fléchi presque à angle droit; fongosités molles, fluctuantes, au niveau de l'interligne, au-dessus et en dessous; jambe en rotation externe. Redressement sous le chloroforme très difficilement obtenu.

24 mai. 7 injections de Zn Cl à 1/10, 1 gramme.

20 juin. Foyer de suppuration évident à la partie interne du genou. Incision interne, ouverture de la synoviale, fongosités caséeuses, altérations caséeuses des extrémités osseuses, cartilages ulcérés. Évidement de 1 centimètre environ du fémur et du tibia avec la curette. Incision externe permettant de compléter cet évidement. Le cul-de-sac sous-tricipital paraît clos et oblitéré. Cicatrisation complète en deux mois et demi. L'enfant marche en novembre.

Octobre 1897. Genou ankylosé avec une légère flexion, favorable à la marche; pas de raccourcissement appréciable.

COU-DE-PIED

Ostéo-arthrites non suppurées et non ouvertes.

Obs. XXXIV. — Mme M..., 35 ans. Ostéo-arthrite du pied gauche à siège surtout externe. Une séance d'injections. Guérison constatée un an après. Th. Poux, p. 60.

Obs. XXXV. — *Tuberculose du tarse postérieur et du cou-de-pied. Injections sclérogènes. Ablation de la tête de l'astragale. Grattage ultérieur du calcanéum Guérison suivie pendant plus de deux ans.*

Marguerite L... 28 mois. A la suite d'un nombre considérable de tuberculoses chirurgicales dont une au coude (voir obs. XLVI), cette fillette présente des fongosités dans l'articulation du cou-de-pied et sur les bords du tendon d'Achille, avec sensibilité sur le calcanéum.

14 janvier 1892, injections sclérogènes. Ultérieurement signes de suppuration (toutes les autres manifestations articulaires, sous-cutanées, ganglionnaires, avaient été suppurées).

Le 23. Incision antéro-externe : foyer sanguin, purulent, articulaire. L'articulation astragalo-calcanéenne est explorée, le calcanéum est dénudé, grattage superficiel, ablation avec curette de la tête de l'astragale. Dans la suite les lésions articulaires guérissent, mais les

plaies qui aboutissent au calcanéum restent fistuleuses. L'ostéite du calcanéum persiste amenant un abcès à la plante du pied, et une incision au-dessus de l'insertion du tendon d'Achille. La guérison de ces trajets demande un an, mais le squelette du pied reste à peu près intact.

Obs. XXXVI. — *O. A. T. du cou-de-pied droit. Injections sclérogènes; ablation de l'astragale; guérison confirmée depuis trois ans et demi.*

Pierre M..., 15 mois; injections de Zn Cl dans un hôpital.

8 mai. Fongosités encore molles en avant des malléoles; apparence de sclérose partout ailleurs. 2e série d'injections le 11 mars 1893; 20 à 22 gouttes de la solution à 1/10.

1er juillet. L'enfant semble guéri.

3 février 1894. Foyer fluctuant entre l'astragale et le scaphoïde, bien limité. Incision; l'abcès est contre la tête de l'astragale. Évidement du noyau astragalien. Guérison rapide vérifiée depuis trois ans et demi.

Obs. XXXVII. — *O. A. T. du cou-de-pied droit et ostéite du tarse postérieur; injections sclérogènes; guérison confirmée depuis plus de deux ans* (observ. commune avec M. Lannelongue).

Renée B..., 11 ans. Mauvais état général; otite purulente. Début remontant à plus de deux ans et demi; calcanéite, fongosités le long du tendon d'Achille, dans la tibio-tarsienne et la gaine des péroniers latéraux.

Le 9 mai 1894, M. Lannelongue fait une dizaine d'injections de Zn Cl à 1/10; 2 grammes environ.

21 octobre. Nouvelles injections 1 gr. 50; fin décembre, 3e séance, 14 à 15 gouttes autour de la malléole interne.

La fillette marche en juin 1895.

18 octobre 1897. Guérison confirmée; marche bonne; pied plus court que l'autre d'environ 2 centimètres.

Obs. XXXVIII. — *Ostéite du tarse postérieur* et *O. A. T. du cou-de-pied droit au début. Injections sclérogènes. Guérison confirmée depuis un an et demi.* (Obs. en commun avec M. Lannelongue.)

Jeune homme, 16 ans; ostéite du calcanéum, du cuboïde droit; fongosités allant à la partie externe de l'articulation tibio-tarsienne.

Le 7 mars 1896, M. Lannelongue fait 7 injections de Zn Cl à 1/10 1 gr. 50 environ. Rapide guérison actuellement confirmée. Le

malade avait présenté une coxotuberculose droite guérie depuis quelques années.

Ostéo-arthrite suppurée et non ouverte.

Obs. XXXIX. — *O. A. T. du cou-de-pied gauche. Injections sclérogènes; ablation de l'astragale; grattage ultérieur. Guérison confirmée depuis quatre ans.*

D..., garçon de 3 ans. Début il y a treize ou quatorze mois; vu en avril 1892. Fongosités abcédées à la région antéro-externe.

30 avril. Injection de Zn Cl 38 *à* 40 *gouttes.*

12 mai. La réaction a été modérée; abcès plus saillant. Incision de l'extirpation de l'astragale ; grattage de grosses fongosités dégénérées; carie centrale de l'astragale; ablation par curette, mortaise saine; drainage en arrière du péroné et de chaque côté du tendon d'Achille. Cicatrisation en un mois et demi.

Une récidive sept ou huit mois après ayant nécessité un nouveau grattage. Guérison confirmée depuis.

Ostéo-arthrites suppurées et ouvertes.

Obs. XL. — Hélène B..., 5 ans et demi. *Fongosités articulaires et des gaines. Suppuration autour d'orifices d'ignipuncture.* 2 séances d'injections de Zn Cl. Ablation de l'astragale à la curette, grattage des fongosités dégénérées. Guérison en bonne attitude, depuis *cinq ans et demi.* (Poux, p. 78 obs. 41.)

Obs. XLI. — M. L..., 36 ans. Cas ancien, plus de trois ans. *Fongosités osseuses et des gaines. Trajets fistuleux.* Une séance d'injections. Huit jours après foyers suppurés incisés; grattage de points osseux cariés sur la malléole interne et l'astragale; os déjà soudés; guérison rapide. (Th. Poux, p. 85.)

28 octobre 1897. Le D[r] Vinache, médecin du malade, me fait savoir que la guérison s'est maintenue, *depuis plus de cinq ans.*

Obs. XLII. — Lucie C... *Fongosités articulaires et des gaines. Trajet fistuleux interne vis-à-vis le col de l'astragale.* Une séance d'injections. Douze jours après, incision de foyers fluctuants en avant de la malléole externe et de la malléole interne. Ablation de l'astragale carié, à la curette. Grattage des fongosités dégénérées articulaires et des fongosités qui bordent le tendon d'Achille. Guérison des plaies en un mois et demi. Guérison confirmée depuis. (Thèse Poux.)

Obs. XLIII. — Georges D..., 5 ans. Cas traité sans succès par

l'ignipuncture et ultérieurement par l'ablation de l'astragale. Fongosités persistantes dans l'articulation, autour du tendon d'Achille, le long du jambier postérieur et dans la gaîne des péroniers latéraux; deux séances d'injection de Zn Cl et deux grattages intra et périarticulaires. Guérison avec bonne attitude, constatée un an après. (Thèse Poux, p. 90.)

28 octobre 1897 (six ans après). Le pied est un peu en valgus; pourtour articulaire dur, résistant, fibreux. Hyperostose de la malléole interne, raccourcissement de deux centimètres environ. Marche très bonne.

ÉPAULE.

Obs. XLIV. — *Scapulo-tuberculose droite non suppurée ; injections sclérogènes résection de l'extrémité supérieure de l'humérus. Rapide guérison confirmée depuis trois ans et demi.*

Maurice C..., 12 ans et demi. Début 1 an environ. Vu le 26 février 1894 ; atrophie du bras ; tuméfaction antérieure de l'épaule due à une augmentation du volume de l'extrémité supérieure de l'humérus ; douleur osseuse en avant et en dehors ; pas d'abcès.

Le 28 février. Injection de 1 gr. 50 de ZnCl. à 1/10. Réaction assez forte.

Au bout d'un mois la douleur persistant sur l'extrémité humérale avec du gonflement il est évident qu'il y a de grosses lésions osseuses.

Résection sous-périostée de 2 centimètres environ de l'extrémité osseuse cariée; grattage de l'articulation; rapide guérison confirmée *depuis* ; il y a eu une certaine reproduction osseuse.

COUDE.

Obs. XLV. — *O. A. T. non suppurée du coude droit ; injections sclérogènes. Guérison probable.*

Léon L..., 14 ans et demi. Début cinq mois environ ; fongosités à la partie externe de l'articulation, région huméro-radiale ; douleur, extension incomplète, gêne de la supination.

2 septembre 1895. L'injection de ZnCl. à 1/10, 18 gouttes.

13 octobre. Mouvements presque complets ; disparition du gonflement.

8 décembre. Les mouvements sont redevenus normaux ; un peu d'augmentation de volume de l'extrémité supérieure du radius.

Revu dans les premiers mois de 1896 avec le même excellent état.

Pendant un séjour à Berck pour son état général le jeune garçon

a été immobilisé quelques mois. En octobre 1897, à son retour, pas de fongosités, pas de douleur; mouvements limités, surtout la supination.

Somme toute, la guérison semble acquise, comme elle l'était au commencement de 1896.

Obs. XLVI. — *O. A. T. suppurée et non ouverte du coude droit. Injections sclérogènes. Arthrectomie. Altération diffuse de l'extrémité humérale et cubitale; résection atypique; guérison suivie pendant trois ans.*

Marguerite L..., 22 mois. Début inaperçu au milieu d'autres localisations : abcès sous-cutanés en divers points du corps, ostéites de la main gauche, du cou-de-pied, adénites. Signes d'ostéo-arthrite suppurée, abcès post-olécrânien; limitation des mouvements. 21 juillet 1891, 4 injections de 3 ou 4 gouttes de ZnCl. 1/10.

Le 6 août; 2e séance d'injections; 7 injections de 3 à 4 gouttes.

20 août. Incision et grattage de l'abcès rétro-olécrânien ; évidement osseux au niveau d'une caverne dans le cubitus au-dessous de l'olécrâne.

15 septembre. Abcès à la partie externe du bras ; cet abcès incisé est en communication avec la synoviale sous-tricipitale. Grattage des fongosités dégénérées dans toute l'articulation. Les os ne semblent pas très altérés.

10 novembre. La plaie reste fistuleuse ; il y a indices d'altérations osseuses étendues. Incision de la résection. Gros bourgeons fongueux dans les extrémités humérale et cubitale ; cette extrémité presque nécrosée; évidement à la gouge et à la curette. Nettoyage général de l'articulation. Suites bonnes.

17 décembre. Consolidation avancée ; hyperostose de l'extrémité inférieure de l'humérus. Cicatrisation terminée vers le 10 juillet 1892.

Depuis, l'enfant revue en 1893 et 1894 se sert admirablement de sa main; le bras est vigoureux; les mouvements très étendus, presque complets. En 1895, cette fillette est revue en très bonne santé, guérie de toutes ses manifestations variées et toutes suppurées, ganglionnaires, sous-cutanées et cutanées, spina ventosa, ostéo-arthrite du cou-de-pied et du tarse postérieur.

Obs. XLVII. — *O. A. T. suppurée, non ouverte du coude droit. Injections sclérogènes. Arthrectomie. Lésions étendues et diffuses des extrémités articulaires. Résection.*

Mlle D..., 14 ans. Vue le 23 août 1891. Petit abcès à la face externe

de l'olécrâne et du cubitus, fongosités abondantes dans le cul-de-sac sous-tricipital. Lésions osseuses certaines.

25 août, 6 injections, 1 gramme environ de ZnCl. à 1/10.

7 septembre. Foyers évidents. Incision. Cubitus dénudé sur une hauteur de 5 à 6 centimètres au-dessous de l'olécrâne; donc résection impossible. Grattage extra et intra-articulaire; évidement d'une petite partie de l'épicondyle.

29 mars 1892. Fistule au niveau de l'olécrâne. Incision de la résection. Séquestre dans l'olécrâne; évidement de cette apophyse; grattage radio-cubital; évidemment de l'extrémité inférieure de l'humérus. Nettoyage articulaire. Guérison apparente pendant quatre ans. Au commencement de 1897, petit abcès dans la cicatrice. Incision de la résection; séquestre dans l'extrémité supérieure du radius d'où fongosités qui vont en avant de l'humérus; résection de cette extrémité qui s'était reproduite en hypertrophie difforme empêchant l'extension. Guérison depuis trois mois. Un peu de laxité de la nouvelle articulation. Etat général resté médiocre; jeune fille sans appétit s'obstinant à ne pas manger. (Malade vue avec le Dr Gaube.)

Obs. XLVIII. — *O. A. T. du coude gauche suppurée, non ouverte. Injections sclérogènes. Lésions osseuses étendues. Ostéomyélite tuberculeuse humérale.*

Marguerite H..., 32 ans. Lésions pulmonaires. Début environ un an à la suite d'une chute sur le coude. Énorme gonflement du coude; fongosités; abcès postéro-externe. Humérus hypertrophié et douloureux dans tout son tiers inférieur; douleur au niveau de l'olécrâne; en un mot signes de lésions graves.

7 novembre 1891. 11 injections de 2 gouttes de ZnCl. à 1/10 au pourtour de l'articulation.

14 novembre. L'articulation donne des signes de réaction douloureuse; l'abcès est tendu; en présence de lésions osseuses certainement très étendues, incision de la résection qui permet de vérifier. En effet, dénudation assez considérable de l'olécrâne et de l'humérus. Résection de l'olécrâne à sa base. Résection de 4 centimètres d'humérus environ; cet os est d'une extrême dureté. Extirpation des fongosités. Bien au-dessus du point de section humérale, l'os est augmenté de volume.

9 février. Cicatrisation complète. Guérison suivie pendant un an.

Des débris de synoviale extirpée ont été examinés par M. Dubar; ils ne renfermaient pas de bacilles; deux cobayes ont reçu une

inoculation de ces débris l'un sous la peau latéro-thoracique, l'autre dans le péritoine. Sacrifiés au bout de trois semaines, ils ne présentaient aucune lésion ; ils n'avaient d'ailleurs pas été malades.

Obs. XLIX. — *Ostéo-arthrite suppurée non ouverte du coude gauche. Incision de l'abcès. Injection sclérogènes périphériques. Guérison rapide confirmée depuis bientôt six ans.*

Eugénie D..., 6 ans, vue en mai 1892, avec le Dr Lavie (de Rueil). Coude volumineux, fongosités articulaires. Abcès à la région externe prêt à s'ouvrir. Incision de cet abcès; grattage des fongosités ; l'humérus est dénudé; 7 à 8 injections de 3 gouttes de ZnCl. à 1/10 au pourtour de l'articulation. Réaction médiocre. Rapide évolution de la plaie. A la suite, un certain degré de rétraction des deux derniers doigts, et surtout de l'annulaire; il est probable que le nerf cubital a été atteint par le processus sclérogène.

3 novembre 1897. Mouvements étendus dans le sens de la flexion qui est presque complète ; extension incomplète ; hypertrophie de l'épicondyle ; en somme, facile et bonne guérison.

Obs. L. — *Ostéo-arthrite suppurée et ouverte du coude gauche. Guérison après incision et minime grattage.*

Mme Th..., 47 ans, vue avec le Dr Suss en 1891. Coude pas très volumineux; ostéite de l'olécrâne; fongosités articulaires; abcès postéro-interne probablement en rapport avec ces fongosités; fistule au-dessus de l'épitrochlée; mouvements assez restreints.

20 novembre 1891. 9 injections, 22 gouttes de la solution ZnCl à 1/10. Réaction modérée.

Le 25. Suintement séro-sanguinolent par l'orifice fistuleux.

Le 27. Incision et grattage de l'abcès huméral interne par Suss.

10 décembre. Cicatrisation en bonne voie.

25 janvier 1892. La malade paraît guérie.

4 novembre 1897. M. Suss me fait parvenir le mot suivant : « Madame Th..., est complètement guérie et ne conserve qu'un peu de raideur dans l'articulation du coude. Il y a un an que ne l'ai pas vue, mais c'est sûrement parce qu'elle n'a pas été souffrante. »

Poignet.

Obs. LI. — *O. A. T. du poignet droit non suppurée. Guérison par sclérose.* Thèse Timmermans, 1892, p. 32.

Fongosités molles à la face dorsale du poignet; gonflement douloureux de l'extrémité radiale, mouvements limités.

26 décembre 1891. 10 injections de 2 gouttes de la solution à 1/10. Guérison le 1er février 1892. Confirmée depuis cette époque (malade vue avec M. Bouilly).

Obs. LII. — *O. A. T. du poignet gauche non suppurée. Injections sclérogènes; guérison après incision d'un petit abcès dorsal, non osseux.* Thèse Timmermans, p. 33.

D..., garçon, 19 mois. Fongosités dorsales du poignet probablement synoviales et au niveau des gaines; os?

6 février 1892. 7 injections de 2 gouttes de la solution à 1/10. Réaction forte; phlyctènes.

31 mars. Incision d'un petit foyer dorsal; liquide hématique avec bloc caséeux.

1er juillet. Une fistule persistante; grattage après réouverture; on ne trouve pas d'os atteint.

Dans la suite une déviation latérale de la main s'est produite, m'a dit le Dr Le Pileur; il s'agit évidemment d'une altération de l'un des cartilages épiphysaires radial ou cubital, lésion ayant déterminé un inégal développement des deux os; la radiographie permettrait de juger la question; mais en l'absence de documents plus précis, il n'y a pas lieu d'insister.

Obs. LIII. — *O. A. T. suppurée du poignet gauche; résection atypique après injections sclérogènes.*

Georges L..., 34 ans. Tuberculose pulmonaire. Injections de ZnCl par le Dr Pioger (d'Asnières), vers le 1er février 1893 pour tumeur blanche du poignet gauche. Réaction assez forte.

14 mars. Suppuration évidente. Incision d'un gros abcès dorsal interne. Extirpation de plusieurs os du carpe cariés. Incision externe; ablation à la curette des extrémités radiale et cubitale atteintes de carie molle; grattage d'un abcès antérieur.

Lente cicatrisation. Ultérieurement petit grattage. *Guérison constatée un an après.*

Obs. LIV. — *O. A. T. suppurée du poignet gauche. Incision de l'abcès. Injections sclérogènes. Guérison après évidement du radius et grattage articulaire.*

Paul C..., 4 ans. Vu le 28 janvier 1893. Ostéite suppurée de l'extrémité inférieure du radius; fongosités articulaires.

3 février. Incision de l'abcès; injection de 14 gouttes ZnCl à 1/10 au pourtour de l'articulation....

7 juin. Fistule radiale persistante; ablation à la curette tranchante de près de 1 centimètre de l'extrémité radiale cariée; évidement très superficiel de l'extrémité cubitale; grattage de fongosités articulaires. Cicatrisation rapide. Ultérieurement déviation de la main sur le bord radial avec flexion. Ablation d'une portion du cartilage conjugal du cubitus. Redressement parfait constaté au bout de trois ans.

Remarques anatomiques sur le siége et la forme des lésions.

Au genou. Sur 33 cas nous relevons :

a) 28 cas dans lesquels les lésions osseuses étaient prédominantes soit d'après les symptômes, soit constatées *de visu*, au cours d'opérations.

Os atteints :

1° Le fémur 15 fois : Condyle interne 3; condyle externe 3; points divers du fémur parmi lesquels 3 *cas d'ostéite* diaphyso-épiphysaire ayant amené : un décollement certain, un probable; un troisième cas a été suivi de consolidation.

2° Le tibia 9 fois;

3° Le fémur et le tibia 3 fois;

4° La rotule 1 fois.

b) 5 cas dans lesquels la synoviale semblait seule atteinte :

2 fongosités ordinaires;

2 synovites avec fibromes tuberculeux (forme sur laquelle j'ai appelé l'attention au Congrès de chirurgie de 1892). 1 cas avec épanchement; 1 sans épanchement.

1 synovite diffuse avec épanchement.

Cou-de-pied. Sur 10 cas : 7 fois l'astragale est le siège des lésions principales : 5 fois le corps; 2 fois le col; 3 fois les lésions prédominent sur le tibia et le péroné.

Epaule 1 cas. Ostéite étendue de l'extrémité supérieure de l'humérus.

Coude, sur 6 cas. Lésions principales : sur le cubitus *3 fois* et siègeant 2 fois sur l'olécrâne, 1 fois sur le corps du cubitus et sur l'olécrâne;

Sur l'humérus *2 fois*; dans un cas il s'agissait d'une forme hyperostosique (ostéomyélite tuberculeuse). Sur le radius *1 fois*; ostéite avec hyperostose.

Poignet 4 cas : 2 fois la lésion principale siégeait sur le radius ; 1 fois sur les os du carpe ; 1 fois sur la synoviale.

B. — Autres localisations.

1) *Coxotuberculose.* Ainsi que je l'ai dit antérieurement (*Bul. méd.* 1893), la hanche ne me paraît pas un bon siége pour l'application des injections sclérogènes, du moins en ce qui concerne la tuberculose. Cette articulation est profondément située ; on ne sait pas exactement où siégent les foyers osseux qui constituent à peu près tout le mal, la synoviale n'y ayant qu'une part secondaire ; on ne peut avoir la prétention de circonscrire les lésions d'une manière complète ; enfin l'extension continue sur cette articulation a une grande puissance d'action, ainsi que M. Lannelongue l'a indiqué (Leçons sur la coxotuberculose, 1885, et thèse de Billet, 1894). Mes observations à ce sujet sont au nombre de 10. Dans 6 cas, les injections ont été faites pour des lésions non suppurées ; dans 4 cas, la coxotuberculose était suppurée.

Cas non suppurés.

Obs. LV. — Fillette 2 ans 1/2. Coxo-tuberculose droite, moyenne gravité ; ganglions cruraux ; encore un peu de douleur après 8 mois de traitement. Injections de ZnCl. Congrès Marseille, 1891). Marche au bout de trois mois. Deux ans après, légère flexion avec minimes mouvements. Redressement ; injections ZnCl, fixatrices et appareil plâtré. Guérison dans la rectitude. Enfant revue en 1897.

Obs. LVI. — S... garçon, 6 ans, vu avec M. Lannelongue et le Dr Sarrade. Coxotuberculose droite, ganglions. Traitée par l'extension continue depuis deux mois et demi. Injections de ZnCl le 20 novembre 1891. L'enfant a guéri d'une manière satisfaisante, mais le repos a été maintenu pendant longtemps ; il est difficile d'apprécier dans quelle mesure les injections ont contribué au résultat. Il en est de même dans le cas suivant.

Obs. LVII. — Fillette de 5 ans, vue avec le Dr Villette. Coxotuberculose gauche à l'extension continue depuis dix mois. La guérison n'est pas obtenue car il existe encore de l'empâtement dans la région des ganglions cruraux. 16 avril 1892 ; injections de ZnCl. 13 juin. Etat très satisfaisant, l'enfant part à la campagne.

Au résumé, parmi ces trois cas, l'action bienfaisante du ZnCl a été nette seulement dans le premier.

Dans les *trois suivants*, la coxotuberculose a évolué vers la suppuration à la suite des injections.

Obs. LVIII. — M... garçon de 2 ans 1/2. Coxotuberculose gauche, à l'extension continue depuis quatre mois ; ganglions inguino-cruraux. Injections de ZnCl en août 1891 ; deuxième série d'injections le 3 septembre. Un mois après, abcès crural externe ; ouverture et grattage ; fistule. Evidement intra-articulaire ; fistule persistante.

Obs. LIX. — R... garçon de 8 ans. Coxotuberculose guérie en apparence depuis plus de trois ans, avec intégrité presque complète des mouvements. Retour d'un peu de douleur en avant vers la tête fémorale ; ganglions iliaques et inguinaux, contracture. C'est bien une rechute. Injection de ZnCl le 26 février 1892 ; trois mois après abcès crural antéro-interne. Incision ; évidement du col et de la tête du fémur. Guérison assez rapide, confirmée depuis.

Obs. LX. — G..., fillette de 6 ans, vue avec le Dr Rousseau. Coxotuberculose gauche datant de six mois ; très mauvais état général, forme assez grave indiquée par la notable tuméfaction des ganglions iliaques et cruraux. Le 14 février 1893, 8 injections de ZnCl à 1/10 (1 gr. 50).

1er mai. Abcès évident au-dessus et en arrière du grand trochanter et à la partie antéro-externe de la cuisse.

Le 16. Incisions évacuatrices ; évidement du cotyle et du sourcil cotyloïdien ; fistule et retour de fongosités ; nouvelle intervention. Lente et difficile guérison. L'enfant, il est vrai, était soignée dans des conditions particulièrement défavorables.

Cas suppurés.

Obs. LXI. — D..., garçon de 3 ans 1/2. Coxotuberculose droite ; abcès crural externe à l'âge de 2 ans, ouverture simple, depuis fistule. Le 25 février 1892, signes de la coxotuberculose à la troisième période, flexion presque à angle droit, adduction, rotation interne ; ascension du grand trochanter de plus de 2 centimètres ; dénudation osseuse au fond de la fistule, 10 injections de 2 à 3 gouttes de ZnCl à 1/10.

12 mars. Evidement intra-articulaire, complété par une incision postérieure.

24 mai. Fistule persistante ; réouverture, nouvel évidement, drainage trans-articulaire d'avant en arrière ; lente et difficile guérison, après une troisième intervention ; l'os iliaque était altéré bien au-

dessus de la cavité cotyloïde. Aujourd'hui l'enfant est guéri depuis deux ans et bien portant ; il aura besoin d'une section sous-trochantérienne pour le redresser.

Obs. LXII. — S..., fillette de 8 ans. Coxotuberculose gauche vue avec le Dr Rousseau ; abcès développé moins d'un an après le début de l'affection, saillant en avant de l'articulation et en arrière dans la fesse ; injections d'éther iodoformé infructueuses ; 9 octobre 1891, énorme abcès crural externe et fessier ; 18 injections de ZnCl 1/10 2 gr. 50 environ, autour de l'abcès et de l'articulation.

16 octobre. Incision des collections ; grattage, évidement intra et sus-cotyloïdien, lésions étendues. Ultérieurement deux interventions encore nécessaires, guérison seulement depuis un an. Il s'agissait évidemment ici d'une forme cotyloïdienne.

Obs. LXIII. — D..., garçon de 10 ans. Tumeur blanche ancienne du genou suppurée avec fistules; coxotuberculose droite avec abcès fessier, cachexie extrême. Ouverture simple de l'abcès; 13 injections de ZnCl à 1/10 autour de la paroi. Evolution très favorable de l'abcès, absence presque absolue de suppuration, mais retour offensif du côté du genou; abcès. Bref, en raison de la cachexie du malade, la méthode n'a pu donner de résultats définitifs.

Obs. LXIV. — Des injections sclérogènes ont été faites aussi en 1892, chez un adulte qui présentait une suppuration péri-articulaire de la hanche droite. L'incision consécutive n'a pas révélé de lésion osseuse et, dans ce cas particulier, douteux au point de vue du diagnostic, les injections n'ont en rien modifié la marche des choses.

2) *Tuberculose testiculaire.* — Je n'ai aucune nouvelle observation à ajouter à la suivante que j'ai citée au Congrès de Marseille en 1891 et qui a été publiée par Ozenne au Congrès de la tuberculose en 1893. (*Congrès pour l'étude de la tuberculose chez l'homme et les animaux.* Masson, 1894, p. 532).

Obs. LXV. — Le 15 septembre 1891 j'avais fait, pour une épididymite tuberculeuse droite, 3 injections de 2 gouttes de la solution au 1/20, entre le testicule et l'épididyme, après une simple injection sous-cutanée de morphine de 2 centigrammes chez un homme de 50 ans; la réaction avait été minime et peu douloureuse. Le lendemain même le malade se promenait avec un suspensoir. Il quitta Paris rapidement et eut à la fin d'octobre un petit abcès de la queue de l'épididyme qui fut incisé simplement à Berlin ; fistulette

Le malade revint à Paris à la fin d'avril 1892. Autour de la fistulette on sentait un noyau épididymaire indolent et d'une dureté ligneuse. Une simple cautérisation me semblait devoir guérir facilement cette insignifiante fistulette. Mais le malade me fit positivement violence pour le débarrasser de son testicule disant qu'il souffrait assez souvent dans le cordon. Je fis donc, à mon corps défendant, la castration. Voici le résultat de l'examen anatomique fait par mon ami le Dr Dubar :

1° *A l'œil nu.* — On constate une augmentation de volume du corps de l'épididyme. Le testicule paraît sain, il est normal comme volume. La queue de l'épididyme est indurée. A la coupe, cette queue de l'épididyme se présente sous l'aspect de tissu fibreux dur et dense avec quelques points jaunâtres.

2° *Étude microscopique.* — Le testicule présente un épaississement des cloisons fibreuses.

Dans la région de la queue de l'épididyme les éléments épithéliaux des tubes séminifères en prolifération remplissent la lumière des tubes. En certains points des cellules sont en dégénérescence granulo-graisseuse.

Le tissu cellulaire très épaissi, fibreux, présente relativement peu d'éléments cellulaires.

Le canal déférent est sain. Nulle part on ne trouve trace de tubercules.

3) *Adénites tuberculeuses.* — Dans sa thèse de 1893 (Montpellier), M. Tholance a publié partiellement les résultats de ma pratique sur ce point. On pourrait croire tout d'abord que la méthode sclérogène dût trouver dans les adénites tuberculeuses une application très efficace ; dans la pratique il n'en est pas tout à fait ainsi. D'abord, en raison des connexions intimes qui existent généralement entre les ganglions et les vaisseaux, il est difficile de circonscrire assez complètement les tumeurs pour que l'action des injections ait toute sa puissance. Ensuite lorsque les ganglions T. présentent un certain volume ils sont caséeux au centre.

Cas non suppurés. — Dans les cas où les ganglions *ne sont pas suppurés* et sont mobiles, on peut, dans une large mesure, les éloigner des gros vaisseaux et faire les injections à leur partie superficielle et même dans le tissu cellulaire qui les en-

toure; je me suis servi de la solution à 1/20, faisant ainsi dans une séance 2 ou plusieurs injections de 2 à 3 gouttes. Ces injections périganglionnaires sont beaucoup moins douloureuses que les injections périarticulaires. J'ai appliqué les injections dans les deux cas suivants non suppurés :

Obs. LXVI. — Femme, 26 ans; 3 ganglions région carotidienne droite dont l'un avait le volume d'une petite amande. 6 août 1891. Injections de Zn Cl. Dans la suite deux ganglions ont diminué considérablement de volume, mais l'inférieur a suppuré; rapide guérison après grattage. Deux ans après les deux ganglions n'ayant pas suppuré étaient réduits au volume d'un haricot.

Obs. LXVII. — Enfant de 18 mois. Ganglion sous-maxillo-carotidien droit gros comme une cerise, un peu adhérent superficiellement et dans la profondeur; injections le 29 novembre 1891. Le 22 décembre, disparition complète de la tumeur ganglionnaire.

Cas suppurés. — Dans la grande majorité des faits, l'adénite ne provoquant pas de douleur, le médecin n'est appelé qu'à la période de suppuration, parfois même la tumeur est déjà ouverte. On comprend, dans ces conditions, qu'il soit difficile d'apprécier l'action du Zn Cl sur l'évolution ultérieure, attendu qu'un grattage est presque toujours nécessaire.

Sur 10 cas suppurés, j'ai eu les résultats suivants :

2 fois. *Injections simples.*

Obs. LXVIII. — Fille, 22 mois. Deux adénites sus-hyoïdiennes suppurées, périadénite, altération de la peau. Injections Zn Cl. Ulcération de la peau consécutive; issue de produits caséeux. Guérison.

Obs. LXIX. — Fille, 15 ans. Grosse adénite sus-hyoïdienne; fluctuation superficielle. Injections. Ulcération, issue de pus caséeux; amélioration rapide, malade disparue; probablement guérie.

1 fois. *Ouverture simple après injections.*

Obs. LXX. — Fille, 17 mois. Adénite sus-hyoïdienne, périadénite. Injections, incision; lente guérison, 3 mois environ.

7 fois. *Grattage consécutif*, fait en général de huit à quinze jours après les injections. Dans les 5 cas suivants, je ne saurais dire si les injections ont été utiles.

Obs. LXXI. — Garçon de 3 ans 1/2. Adénite sous-maxillaire suppurée, non ouverte. Injections, grattage consécutif. Guérison comme après un grattage ordinaire.

Obs. LXXII. — Garçon de 12 ans vu avec le Dr Vallon (de Vin-

cennes). Enorme masse ganglionnaire carotidienne supérieure droite; suppuration partielle. Injections. Suppuration activée, un premier grattage. Guérison apparente; 2 ou 3 ganglions restent encore d'un certain volume; deux ans après, nouvelle suppuration et nouveau grattage; guérison depuis deux ans.

Obs. LXXIII. — Jeune fille, 16 ans. Adénite carotidienne supérieure. Injections, grattage; guérison lente comme après grattage ordinaire.

Obs. LXXIV. — Jeune fille, 20 ans. Masse carotidienne droite. Injections; grattage; même résultat.

Obs. LXXV. — Jeune fille, 16 ans. Adénite préauriculaire droite; peau rouge altérée. Injections, grattage. Le ganglion n'a pas été complètement enlevé par le grattage. Nouveau grattage nécessaire dans la suite.

Dans les 2 *cas suivants*, au contraire, j'estime que les injections ont été d'utiles auxiliaires du grattage.

Obs. LXXVI. — Mme C..., 27 ans, adressée par mon ami le Dr Jullien. Abominables adénites carotidiennes bilatérales, la plupart suppurées, quelques-unes ulcérées malgré des traitements antérieurs. 1re série d'injections en octobre 1891; 3 tumeurs traitées; puis grattage consécutif. Deux autres séances d'injections, pour les autres adénites, suivies de grattages. Guérison de toutes les lésions en un an environ. Les auto-inoculations qui avaient suivi les opérations antérieures au traitement par le ZnCl ne se sont pas reproduites avec ce traitement.

Obs. LXXVII. — Garçon de 7 ans. Adénite sous-maxillo-carotidienne droite déjà ancienne; une opération avait été suivie de répullulation immédiate. Le 7 mars 1893 injections; quinze jours après grattage. Rapide guérison.

Obs. LXXVIII à LXXXII. — *Mal de Pott.* J'ai déjà dit, dans mon analyse de l'excellente thèse de Mauclaire (*Bulletin méd.*, 1893), que la colonne vertébrale se prêtait mal aux injections de chlorure de zinc. On n'est pas très sûr du point où l'on pénètre; d'autre part le siège précis des lésions n'est pas certain; en un mot on ne sait trop ce qu'on fait. J'avais obtenu, me semblait-il, un résultat très satisfaisant dans le premier cas, mal de Pott lombaire. Le sujet, un garçon de 13 ans, présentait une parésie du membre inférieur droit, qui avait cédé assez vite après les injections. Il faut ajouter aussi que le garçon a été mis au repos et qu'ensuite il a porté un corset plâtré. Il est resté guéri. Pour les quatre autres cas les résultats ont été

peu appréciables ; dans 2 cas il y a une diminution des douleurs en ceinture ; un troisième a suppuré après trois ou quatre ans d'apparente guérison, chez une fillette ayant un état général déplorable ; dans le quatrième cas où les injections avaient été faits concurremment avec une ponction pour abcès déjà existant, le résultat a paru nul. L'abcès a guéri en apparence après deux injections d'éther iodoformée pour reparaître trois ans après. Pour les raisons que j'ai dites et que chacun comprend facilement, j'estime qu'il est préféférable de s'abstenir des injections de ZnCl dans le mal de Pott.

Obs. LXXXIII à LXXXVII. — *Métacarpiens, phalanges des doigts et des orteils.* Dans un cas de spina-ventosa de la première phalange du petit doigt, cas non suppuré, chez une fillette, j'ai eu un remarquable succès ; la guérison avec diminution rapide du volume de la racine du doigt a été acquise en six semaines, et depuis la guérison s'est confirmée (Dr Vallon). Des 6 *autres cas*, 2 *sont relatifs* aux phalanges du pied ; il y avait envahissement des gaînes des fléchisseurs ; les injections ont amené un gonflement assez considérable ; pour éviter un traitement long et d'issue incertaine, il m'a paru plus simple d'amputer l'orteil dans les 2 cas.

Pour trois spina-ventosa suppurés des doigts, la guérison a eu lieu après grattage, comme elle a lieu sans les injections ; pour un quatrième cas, *ostéo-arthrite de l'index chez un adulte jeune*, les injections avaient provoqué un gonflement assez grand ; l'amputation en fut faite, un peu vite peut-être, mais l'état général du sujet était mauvais et il fallait le guérir vite. Sans cette grave considération il eût, peut être guéri assez simplement. Au résumé et comme je l'ai déjà dit en 1893 et depuis (*La médecine infantile*, 1897, p. 84), la région n'est pas très propice à l'application de la méthode, parce que les os sont superficiels et recouverts d'une épaisseur minime de parties molles, ce qui les expose aux eschares, et en second lieu les lésions sont surtout osseuses, les synoviales articulaires étant presque négligeables, puis il faut éviter les synoviales tendineuses. Au niveau de la *première phalange* on est dans de meilleures conditions, la couche de parties molles étant notablement plus épaisse.

6) *Tarse antérieur.* — Dans une courte note présentée au Congrès de chirurgie 1893, j'avais conclu, que d'une manière générale, la méthode sclérogène pouvait être utilisée au pied comme ailleurs, et dans les faits que je signalais j'avais surtout

en vue le cou-de-pied où j'avais obtenu des résultats satisfaisants, laissant un peu dans l'ombre, faute de documents suffisants, le tarse antérieur. Or les observations relatives à la tuberculose du tarse antérieur doivent évidemment être séparées de celles qui ont trait au cou-de-pied et au tarse postérieur.

Les résultats que j'ai obtenus dans 6 *cas* de tuberculose du tarse antérieur ne sont pas des plus satisfaisants. Il s'agissait, il est vrai, de cas présentant tous une certaine gravité par le nombre des os malades; je sais d'autre part que les ostéites du tarse donnent presque toujours lieu à des opérations plus ou moins importantes; il suffit de se reporter au Congrès de chirurgie de 1893 où la question fut étudiée, pour voir que la tarsectomie avait été à peu près le seul traitement employé; quoi qu'il en soit, en m'en tenant strictement à mes faits, je les trouve peu favorables, à l'exception d'un ou deux.

Cas non suppurés.

Obs. LXXXVIII. — Femme, 22 ans, depuis l'âge de 9 ans, ostéite du scaphoïde, puis de tout le tarse antérieur; probablement tuberculose atténuée à forme très lente, comme cela a été signalé dans certaines régions, à la campagne, mais finissant par suppurer; une séance d'injections; amélioration pendant un an; depuis quatre ans l'état est redevenu le même qu'auparavant.

Obs. LXXXIX. — Garçon de 6 ans, traité pendant trois ans par des chirurgiens très autorisés et sans résultat. Ostéite du scaphoïde et du col de l'astragale, peut-être invasion fongueuse de la synoviale du cou-de-pied. Deux séances d'injections sclérogènes; trois mois après, l'ouverture d'un abcès vis-à-vis du scaphoïde. Ablation de cet os et évidement du col de l'astragale. Cicatrisation en un mois et demi.

Obs. LXL. — Garçon de 20 mois. Ostéite du scaphoïde et des cunéiformes; fongosités probables des extenseurs. Injections sclérogènes. 14 jours après, évidement du scaphoïde; fistule. Ultérieurement, ablation du premier cunéiforme et du reste du scaphoïde. Durée du traitement presque une année.

Cas suppurés.

Obs. LXLI. — Fillette de 5 ans. Ostéite tarso-métatarsienne; antérieurement ablation de la partie postérieure du 4e métatarsien.

Continuation de la maladie. Injections sclérogènes. 15 jours après suppuration plus manifeste; incision dans l'ancienne cicatrice; extirpation d'une partie du 4e métatarsien, du 2e cunéiforme. Ultérieurement abcès encapsulé au contact du 3e métatarsien, sans altération de cet os. Guérison en somme lente et difficile.

Obs. LXLII. — H..., 41 ans. Ostéite du 5e métatarsien et du cuboïde datant de quatorze ans; fistule depuis un an. Injections sclérogènes. Dix-huit jours après, évidement des os ramollis et cariés : cuboïde, extrémité postérieure du 5e métatarsien; grattage des fongosités du long péronier latéral. Rapide guérison qui se maintient depuis cinq ans. Cas favorable.

Obs LXLIII. — Garçon de 14 ans. Tuberculose paraissant limitée au cuboïde et au 5e métatarsien; abcès antérieur. Deux séances d'injections. Ultérieurement trois interventions, la dernière enlevant tous les os du tarse antérieur. Guérison lente, difficile.

7. *Tarse postérieur, 4 cas*. Si la méthode sclérogène m'a fourni des résultats médiocres dans la tuberculose du tarse antérieur, ces résultats ont été plus satisfaisants pour la tuberculose du tarse postérieur réduit ici au calcanéum car l'ostéite de l'astragale amène rapidement, en général, l'arthrite tibio-tarsienne et les faits qui s'y rapportent ont été relatés dans les observations du cou-de-pied.

Obs. LXLIV. — Dans un premier cas (Voir obs. XXXV), à la suite des injections, le calcanéum dénudé avait été gratté superficiellement tandis que l'astragale était enlevé; la lésion du cou-de-pied a guéri assez rapidement; l'ostéite calcanéenne a exigé plusieurs mois de soins, une incision à la plante du pied et une au-dessus de l'insertion du tendon d'Achille avec grattage, mais sans ablation d'os. La forme du pied a donc été conservée après la guérison. C'est en somme un résultat favorable.

Obs. LXLV. — Dans le second de ces faits (obs. XXXVII), il y avait une ostéite diffuse du cuboïde, du calcanéum et d'une ostéo-arthrite tibio-tarsienne; les injections ont été faites une fois par M. Lannelongue, une fois par moi; la guérison a eu lieu par sclérose et se maintient depuis plus de deux ans.

Obs. LXLVI. — *La troisième observation* dans laquelle le cou-de-pied était peu intéressé (obs. XXXXIII), se rapporte surtout à une ostéite du calcanéum et du cuboïde droit avec fongosités des péroniers. M. Lannelongue a fait une seule séance d'injections et la gué-

rison a eu ieu également par sclérose. Ces deux faits sont extrêmement favorables à la méthode.

Obs. LXLVII. — *Le quatrième cas* était suppuré; il s'agissait d'une ostéite du calcanéum et de l'astragale; il y avait une fistule entre le col de l'astragale et le calcanéum chez une fillette de 2 ans *mal soignée chez elle et ayant un mauvais état général.* A la suite des injections, évidements partiels de l'astragale, puis du calcanéum; grattage de fongosités le long du tendon d'Achille; bref la guérison obtenue très péniblement.

Voilà donc quatre faits d'ostéite tuberculeuse du calcanéum guéris soit par sclérose ou à la suite d'un grattage superficiel, ou à la suite d'un évidement.

Obs. LXLVIII à C. — Trois cas relatifs à deux abcès sous-cutanés et un cas à une ostéite de l'os iliaque; le résultat a été nul.

Conclusions.

1° La méthode sclérogène est indiquée surtout dans la tuberculose peu avancée des grandes articulations, sauf la hanche. Le genou est son siége d'application principal.

Dans cette catégorie de cas, la guérison sans autre intervention est la règle.

2° Dans les cas suppurés elle peut aussi donner d'excellents résultats en décélant certains foyers que la clinique ne permet pas de reconnaître complètement et en limitant le champ de l'intervention aux seuls produits ou tissus dont l'élimination doit avoir lieu. A ce point de vue la méthode sclérogène permet de porter la conservation à ses extrêmes limites.

Quant *au manuel opératoire*, je n'ai rien à ajouter à ce qu'a dit mon maître M. Lannelongue. Comme lui j'ai successivement augmenté la quantité du liquide injecté, et m'en tiens autant que possible à une seule série d'injections.

En général, et en prenant comme exemple le genou, on fera 10 à 12 injections de 4 à 5 gouttes chacune de la solution à 1/10 soit 2 à 3 grammes de Zn Cl. chez un enfant de 8 à 10 ans. Ces injections seront faites sur le squelette à la périphérie de la synoviale, comme l'a expressément recommandé M. Lannelongue.

Chez les enfants au-dessous de 10 à 12 ans, l'anesthésie avec

le chloroforme est nécessaire; au-dessus de cet âge, l'anesthésie relative à l'aide d'injections de chlorhydrate de morphine ou de lavements de chloral est suffisante.

II. — LUXATION CONGÉNITALE DE LA HANCHE.

Au Congrès de chirurgie de 1893, j'ai présenté une fillette de 6 ans, atteinte d'une luxation unilatérale et chez laquelle j'avais à deux reprises, fait des injections de Zn Cl., après mise en bonne place de la tête fémorale par les manœuvres de Paci; à cette époque l'enfant marchait depuis un an d'une manière satisfaisante.

On pouvait constater qu'il existait un raccourcissement d'un centimètre environ. Il n'y avait pas eu réduction au sens propre du mot, mais cependant il était facile de se rendre compte que l'articulation nouvelle avait une certaine solidité.

J'ai eu recours à la même pratique dans un second fait relatif à une fillette de 18 mois qui m'avait été adressée par les docteurs Carron de la Carrière et Pénoyée; luxation unilatérale droite. Il y eut dans ce cas une réduction vraie, avec le bruit caractéristique. Suivant le mode de traitement de Paci, l'enfant avait été soumise à l'immobilisation et à l'extension, le membre placé en abduction; mais bientôt il fallut renoncer à ce mode de traitement; en effet, l'enfant au lit, urinant constamment, mouillait matelas et linges et il en résultait une éruption impétigineuse épouvantable dans toute la région exposée à l'urine.

Le traitement nouveau de Lorenz : réduction et marche en abduction venait d'être connu en France. Après la disparition de l'éruption, j'appliquai le traitement le 2 avril 1896. Vérification de la position de la tête fémorale qui était bien placée; appareil silicaté comprenant tronc, bassin et membre inférieur mis en forte abduction; marche aussitôt l'appareil solide. Le résultat est satisfaisant. L'enfant marche depuis bientôt huit mois et de mieux en mieux.

Dans trois autres cas, j'ai appliqué le traitement de Lorenz seul, sans l'auxiliaire des injections de chlorure de zinc. Dans l'un de ces cas, luxation bilatérale; l'enfant, fillette de 18 mois au début du traitement, marche depuis six mois déjà et la mar-

che s'améliore de jour en jour. Les deux autres enfants sont encore dans leur appareil.

Après divers tâtonnements, je me suis arrêté à l'appareil plâtré. Primitivement j'emprisonnais le membre complètement jusqu'à la cheville; j'ai reconnu qu'il y avait comme inconvénient à cette manière de faire une raideur fâcheuse du genou, persistante parfois. Il suffit d'arrêter l'appareil au-dessus du genou, et même chez les très jeunes enfants avec le peu de longueur de l'appareil à la cuisse, on arrive, en renforçant l'appareil à l'aine avec des attelles métalliques emprisonnées dans le plâtre, à donner une solidité suffisante.

Il est bon, je crois, de laisser les enfants dans les appareils pendant au moins un an; d'ailleurs, dès qu'ils y sont placés, ils s'y habituent très vite. Dès le lendemain de l'application de l'appareil, quand les manœuvres de réduction n'ont pas été difficiles, les enfants se tiennent debout et marchent; les jours suivants les mêmes petits sujets qui, auparavant, se traînaient péniblement et demandaient à être portés restent debout toute la journée.

Dans deux cas de luxation bilatérale, j'ai traité les deux articulations dans la même séance et il ne me semble pas que j'aie eu à m'en repentir.

Le traitement de Lorenz me semble beaucoup plus apte que celui de Paci à maintenir la tête fémorale dans la position qui lui a été donnée par les manœuvres de réduction. J'ai remarqué que, dès la levée du premier appareil, après deux, trois ou quatre mois, la tête fémorale présente déjà une grande fixité. Est-ce à dire qu'il faut rejeter complètement l'aide des injections sclérogènes? Je n'en sais rien. J'y aurais encore volontiers recours dans les cas où au cours du traitement ordinaire de Lorenz, il persisterait une laxité trop considérable.

Chez les jeunes sujets, comme je l'ai dit en 1896, à la Société médicale du IX[e] arrondissement, la méthode de Lorenz doit être considérée comme le traitement de choix; mais nous ne sommes pas fixés sur les limites auxquelles doivent s'arrêter les méthodes non sanglantes. Pour mon compte je pense que l'extension continue, appliquée comme temps préliminaire des

manœuvres de réduction ou de déplacement de la tête fémorale, doit reculer de beaucoup ces limites, et je ne saurais souscrire à la manière de voir d'après laquelle il faudrait avoir recours à la méthode sanglante dès que les sujets ont dépassé l'âge de 4 ou 5 ans.

J'ai pu, cette année, chez une jeune fille de 14 ans et demi grande et forte, atteinte d'une luxation droite à déplacement énorme, après extension faite pendant un mois avec un poids de 8 à 9 kilogrammes, déplacer la tête fémorale, et transformer une luxation ilio-ischiatique empêchant presque complètement la marche, en une luxation supérieure. La tête s'est placée, à la suite des manœuvres de force sous le chloroforme, un peu en arrière des deux épines iliaques antérieures, et la marche a été complètement transformée; je doute infiniment qu'une opération sanglante, résection modelante ou autre, eût amené un meilleur résultat.

III. — Tumeurs malignes (1).

Dans ma communication de 1892, au Congrès de chirurgie, j'étais resté sur une grande réserve à ce sujet; à vrai dire, je ne croyais pas beaucoup à l'efficacité possible de la méthode sclérogène dans le traitement des tumeurs malignes. J'avais fait des injections sclérogènes pour deux cas de lymphadénomes du cou inopérables, dont l'un était déjà généralisé; je ne pouvais en l'occurrence considérer le traitement que comme palliatif, bon à retarder la marche fatale du mal et à calmer les douleurs; ce résultat avait été relativement et très temporairement obtenu.

Dans un autre cas encore, j'avais appliqué les injections sclérogènes chez un malade atteint d'un cancer de la lèvre inférieure, très étendu, adhérent au maxillaire; le sujet était déjà cachectique; là encore on ne pouvait rien obtenir de durable.

Toutefois je ne pensais pas qu'on dût rejeter définitivement ce moyen, d'autant que j'avais connaissance d'un fait inédit de

(1) Toutes mes observations sur ce sujet vont être publiées dans la Revue des maladies cancéreuses, 2e fasc. 3e année.



M. le professeur Lannelongue, relatif à un cancroïde de la face. Il ne s'agit pas du cas cité par M. Lannelongue dans son mémoire à l'Académie de médecine en 1891, cas dans lequel il eut un échec, mais d'un autre cas que j'ai observé avec lui chez une malade du Dr Billet.

Chez la malade en question, âgée d'environ 55 ans, le cancroïde siégeait à la joue gauche, au-dessus du pli labial et s'accompagnait de ganglions sous-maxillaires du même côté.

M. Lannelongue fit à deux reprises des injections sclérogènes au pourtour de la tumeur et des ganglions; la tumeur a disparu par une sorte d'exfoliation progressive, laissant une cicatrice assez peu apparente. Il y a de cela *six ans.* J'avais quelque curiosité d'appliquer la méthode dans un cas bien net de cancer du sein, c'est-à-dire d'une tumeur qu'on pût assez aisément circonscrire par des injections et sans altérations ganglionnaires trop avancées. Le hasard me servit à souhait.

Mme G..., âgée de 48 ans, se présenta à moi en novembre 1891, pour une tumeur du sein droit. Depuis plusieurs mois cette dame avait constaté l'existence de la tumeur, qui était le siège de fréquentes douleurs. La tumeur siégeait dans la partie supérieure du sein droit, marquant un certain relief. Du volume d'une grosse amande, irrégulière, très dure, la tumeur, mobile avec la mamelle sur les plans profonds, adhérait à la peau dans une large étendue; le mamelon était un peu rétracté; pas de liquide par le mamelon.

Sur la paroi interne de l'aisselle, quelques ganglions indurés dont deux ayant le volume d'une noisette; pas de ganglions sus-claviculaires, pas de généralisation: santé assez bonne.

Aucun doute ne semble exister sur la nature de cette tumeur; elle porte tous les caractères du squirrhe classique; toutefois, sachant par expérience que la maladie de *Reclus* pouvait en pareille matière causer des erreurs, j'ai bien recherché les signes ordinaires de cette affection; or, duplicité, petits grains très durs faisaient défaut. La tuberculose du sein est aussi une cause d'erreur, mais d'habitude cette affection s'accompagne de poussées subinflammatoires, et surtout lorsque la lésion est superficielle, ce caractère s'accentue; nous n'avions rien de semblable; enfin, l'âge de la malade et son passé s'accordaient beaucoup mieux avec l'idée de cancer qu'avec celle de tuberculose. Je conseillai à la malade de se soumettre à

une opération; elle opposa un refus formel. Je lui proposai alors le traitement sclérogène, comme palliatif, remettant l'opération à une date ultérieure, si toutefois la malade y consentait.

1re *séance*. 16 novembre 1891; 4 injections de 2 à 3 gouttes de la solution de Zn Cl à 1/20 à la périphérie des ganglions axillaires refoulés sur la paroi thoracique; 9 injections circonscrivant la tumeur; compression ouatée. Diminution de la tumeur déjà sensible au bout d'une douzaine de jours.

2e *séance*. 7 janvier 1892. 10 injections de 2 à 3 gouttes dans le sein autour de la tumeur; 2 injections à l'aisselle.

3e *séance*. 19 mars 1892. 7 injections autour de la tumeur dont le volume est très amoindri; 2 injections autour d'un ganglion axillaire persistant avec un certain volume.

D'une manière générale, la réaction consécutive aux injections n'a pas été considérable.

La malade à la suite de divers événements de famille, absence de Paris, etc., avait échappé à mon observation jusqu'à la fin de 1896; je l'ai revue, puis présentée à la Société médicale du IXe arrondissement dans la séance du 11 mars 1897.

Voici l'état des choses à cette époque, cinq ans et quatre mois après le traitement:

Le sein droit, siège de l'ancienne tumeur est considérablement atrophié, dans toute sa masse; sur le demi-cercle inféro-externe où les injections avaient été surtout dirigées existe un véritable fossé produit par la rétraction du tissu fibreux néoformé séparant pour ainsi dire la glande de la région voisine. La tumeur de la glande n'existe plus; il y a à sa place quelques nodosités très dures; à la périphérie de la mamelle le tissu cellulaire sous-cutané est épaissi. Dans l'aisselle, à la place occupée par les deux ganglions que nous avons dit être primitivement du volume d'une noisette, il existe encore un ganglion qui est du volume d'un haricot. Enfin, depuis quatre ans, la malade n'à plus éprouvé aucune douleur; je ne sais si elle est guérie.

Il n'est pas dans mon intention d'exagérer la portée de ce fait, ni de vouloir généraliser dans les cas de tumeurs malignes l'emploi des injections de ZnCl. L'avenir dira ce qu'il y a à prendre de ce moyen dans cet ordre d'idées; quoi qu'il en soit, ma malade est dans des conditions infiniment meilleures que toutes les malades que j'ai opérées; en effet, pour les cas dont

j'ai gardé le souvenir, j'ai vu la récidive survenir en moyenne au bout de dix-huit mois et la mort en deux ou trois ans. Je sais qu'il y a des statistiques meilleures, mais il y en a aussi de plus mauvaises.

IV. — Hernies.

Je ne ferai à ce sujet qu'une seule réflexion ; je n'ai pas jusqu'ici pratiqué d'injections sclérogènes pour le traitement des hernies, mais je me suis donné la peine d'aller voir à peu près tous les malades traités par M. Lannelongue, et qui ont été examinés en public à l'hôpital Trousseau ; j'ai été frappé de constater en dehors de l'absence ordinaire de récidive après six mois et un an, la fermeté de la paroi abdominale du côté injecté.

Dans une communication récente à l'Académie de médecine, M. Lucas-Championnière semble mettre en doute la persistance et presque l'existence du tissu scléreux dans les tissus à la suite des injections de chlorure de zinc. Je crois qu'il résulte au contraire de tous les faits connus que ce tissu fibreux ou osseux persiste fort longtemps et l'on en retrouve les traces chez la plupart des malades guéris. Rien n'est plus démonstratif à cet égard que la malade au néoplasme du sein dont je viens de raconter l'histoire. Déjà les faits de M. Nimier s'ajoutent à ceux de M. Lannelongue et de M. Demars et ils sont, d'une manière générale, favorables à la méthode (1). On a beau répéter que la cure radicale est une opération sans gravité — évidemment il faut beaucoup de malechance pour avoir un décès à la suite d'une opération de cure radicale sanglante — mais les statistiques étendues comportent toutes une mortalité, si minime qu'elle soit. De plus les récidives ne sont pas rares. On a beau suturer la paroi avec les procédés les plus perfectionnés, la paroi n'en reste pas moins affaiblie et c'est précisément la

(1) Le Dr Dispa (de Roubaix), m'a écrit le 26 février 1898, ceci : « J'ai eu « l'occasion de traiter quelques hernies chez des enfants, jeunes gens et « adultes, et je crois avoir obtenu des résultats satisfaisants chez les « enfants et les jeunes gens. Quant aux adultes, mes deux plus anciens « cas, chez deux hommes de 34 ans, ont récidivé ».

restauration de cette paroi par l'appoint de tissu fibreux nouveau dans une région étendue de cette paroi et de tissu osseux au niveau du pubis que vise la méthode sclérogène. Soyons donc sans impatience et attendons sur ce point, comme sur beaucoup d'autres, les enseignements de l'avenir.

RECHERCHES ET CONSIDÉRATIONS CLINIQUES SUR LES DIFFÉRENCES DE PERMÉABILITÉ RÉNALE DANS LES DIVERSES ESPÈCES DE NÉPHRITES.

PAR MM.

L. BARD et L.-M. BONNET

Professeur à la Faculté, Médecin des hôpitaux de Lyon.

Interne des hôpitaux de Lyon.

(*suite et fin*)

Parmi les cas anciens que nous avons trouvés au cours de nos recherches bibliographiques, un seul paraît en opposition formelle avec la notion d'augmentation de perméabilité du rein épithélial. C'est le cas de Bouchard, celui dont il a étayé son assertion lorsqu'il a le premier déclaré que l'imperméabilité était aussi bien le fait de la néphrite épithéliale que de l'interstitielle; ce cas est relatif à une intoxication par le mercure au cours d'une néphrite épithéliale. Voici cette observation telle qu'elle est rapportée dans la thèse de Chauvet.

« Il s'agit d'une jeune femme qui entra dans le service pour une stomatite mercurielle très intense et au sujet de laquelle le diagnostic n'était pas douteux. La malade n'exerçait pas une profession où l'intoxication mercurielle est facile. De plus elle affirmait n'avoir pris récemment ni pilules, ni sirop que l'on pût incriminer. La veille de son entrée elle était venue à la consultation gratuite pour des ulcérations siégeant sur la vulve. On s'était borné à la cautériser au nitrate acide de mercure. La malade était enceinte, elle avorta, puis mourut. A l'autopsie on trouva deux gros reins blancs. On attribua à cette néphrite parenchymateuse l'intoxication mercurielle facile se traduisant par une stomatite intense. »

Le défaut de perméabilité est loin dans ce cas d'être rigoureusement prouvé; il ne s'agit pas en effet d'une constatation directe de l'état de la perméabilité du rein, mais d'une hypothèse commode pour expliquer un symptôme dont la cause échappe. On peut répondre que, dans ce cas, il faut également considérer comme hypothétiques les empoisonnements dont nous avons parlé dans des néphrites interstitielles; mais ces cas sont nombreux, l'autre est isolé; dans ceux-là on connait la dose introduite, qui est ignorée dans celui-ci; enfin les cas d'intoxications dans des néphrites interstitielles ne font que corroborer un fait démontré directement par d'autres méthodes, tandis qu'ici on en fait l'argument fondamental. Enfin, quand bien même le défaut de perméabilité eut été démontré dans le cas de Bouchard, il resterait à savoir si la lésion épithéliale n'était pas accompagnée de sclérose, ou encore s'il ne s'agissait pas d'une lésion rénale simplement dégénérative elle-même.

Depuis que la notion de l'excès de perméabilité du rein dans les néphrites épithéliales a été mise en lumière par l'un de nous, quelques observations confirmatives ont été publiées par divers auteurs.

M. Lemoine du Val-de Grâce en a publié un cas assez net (1).

MM. Achard et Castaigne, dans leur deuxième communication, rapportent (2) un cas d'élimination exagérée et considèrent qu'il est possible que ce cas rentre dans les néphrites à perméabilité augmentée.

Dans l'obs. IX de Dériaud (3), il s'agit d'un ancien syphilitique qui depuis quelques jours se plaignait d'une fatigue plus marquée qu'à l'ordinaire; on vit apparaître de l'œdème des jambes et une albuminurie considérable : 2 grammes par litre, avec 4 à 5 litres d'urine par jour. On fait l'épreuve du bleu, et on constate une coloration bleue très intense dès la première demie heure, le maximum persiste jusqu'à la douzième heure, dispa-

(1) LEMOINE. Gaz. hebdomadaire de méd. et chir. 1897, p. 565.
(2) Soc. méd. des hôp., 18 juin 1897.
(3) Contribution à l'étude du diagnostic de la perméabilité rénale par le procédé du bleu de méthylène. Th. de Paris, 1897.

rition en trente cinq heures. Quatre jours après, l'épreuve donna des résultats différents : la coloration spontanée fut presque nulle, car le bleu n'était décelable que par le chloroforme ; le chromogène apparut dès la première demie heure et exista pendant quarante heures. « S'agit-il, dit l'auteur, d'un cas analogue à ceux qu'a signalés M. Bard, et cette rapidité de l'élimination est-elle due à une néphrite épithéliale ? » Il incline plutôt à penser que lors de la première épreuve le rein était sain, légèrement altéré lors de la seconde. Cliniquement, il semble bien qu'il s'agisse d'une néphrite épithéliale, et l'auteur ne fait aucune objection sur ce point. L'augmentatien de perméabilité est très nette dans la première épreuve ; la deuxième ne fournit aucun renseignement, car il s'agit d'un cas de bleu complètement décoloré ; nous aurons à nous expliquer au sujet de cette décoloration.

Bourg (1) est le seul auteur qui divise ses observations en néphrites épithéliales et néphrites interstitielles ; or, dans ses trois néphrites épithéliales il souligne l'intensité de la coloration des urines en bleu. Dans deux cas il considère la perméabilité comme nettement augmentée. Dans le troisième (obs. V) la perméabilité est plutôt augmentée ; cependant l'exploration faite trois fois n'a pas donné des résultats constants, aussi il reste pour ce cas dans le doute touchant l'état de la perméabilité. Nous ferons d'ailleurs quelques réserves sur ce cas ; il est bien possible qu'il s'agisse d'un rein amyloïde (lésions osseuses tuberculeuses multiples). Enfin le même auteur rapporte l'observation d'un malade atteint de polynévrites en voie de guérison, dont la perméabilité était augmentée, quoiqu'il ne pût pas être question de néphrite épithéliale ; il en donne d'ailleurs une explication fort acceptable, il suppose que le rein présentait une suractivité fonctionnelle destinée à éliminer les toxines.

L'augmentation de perméabilité doit donc être considérée comme suffisamment démontrée par l'étude de l'élimination

(1) Essai sur le diagnostic de la perméabilité rénale par le bleu de méthylène. Th. de Paris, 1897.

urinaire des substances médicamenteuses. Nous allons montrer que cette donnée se trouve confirmée, dans une certaine mesure, par un tout autre ordre de considérations.

L'étude comparative du sang et de l'urine ne peut être érigée en méthode d'exploration de la perméabilité du rein ; ses procédés sont compliqués et d'autre part l'état rénal n'est pas le seul facteur qui intervienne. Mais il est intéressant de constater que les résultats obtenus sur ce point par les divers auteurs, qui s'en sont occupés, concordent très bien avec la notion que le rein est un filtre percé dans certain cas, bouché dans d'autres.

Le dosage des éléments normaux de l'urine, sa densité, etc., fournissent déjà certains renseignements en faveur de cette donnée, il suffit pour s'en rendre compte de se reporter aux différences bien connues qui existent, à cet égard, entre l'urine des néphrites interstitielles et celle des néphrites épithéliales.

La constatation des degrés de toxicité urinaire semblerait être un moyen excellent de mesurer la perméabilité rénale. Mais, outre la difficulté pratique de déterminer exactement la toxicité urinaire, sans faire intervenir d'autres facteurs, cette toxicité même n'est pas uniquement liée à l'état du rein ; cependant on est d'accord pour admettre, comme étant un fait constant et assez spécial, une forte hypotoxicité urinaire dans la néphrite interstitielle.

La toxicité du sérum fournit des résultats intéressants au même point de vue. Dumarest (Thèse de Lyon, 1897), qui, il est vrai, connaissait nos idées sur la perméabilité rénale et sur la dyscrasie par déperdition opposée à l'urémie, parce qu'il a été interne dans le service de l'un de nous, a trouvé sur 11 cas de néphrites que le sérum était hypertoxique 4 fois et hypotoxique 7 fois. « Les observations de la première série, (avec hypertoxicité du sérum) se rapportent assez généralement, dit-il, à *des néphrites interstitielles anciennes sans albumine*, d'origine toxique dans deux cas, et offrant une prédominance d'accidents nerveux ; alors que les dernières (avec hypotoxicité du sang) concernent plutôt des *néphrites aiguës avec albumine et œdème* ; les manifestations dyspnéiques et gastro-intestinales, qui les caractérisent, semblent liées plutôt aux

extravasations séreuses (œdème pulmonaire, etc.), qu'à une influence centrale ». De là il pense qu'il faut bien distinguer les deux ordres de faits : d'une part la *néphrite interstitielle* dans laquelle seule se voit « la véritable intoxication par défaut d'élimination », qui a une marche lente mais fatale; d'autre part la *néphrite épithéliale aiguë* dans laquelle les accidents dits urémiques sont liés à des extravasations séreuses (et non à l'intoxication qui n'existe pas), accidents graves mais passagers et susceptibles de guérison complète.

Nous retrouvons la même concordance avec ce que l'on sait de la densité du sang dans les néphrites. La densité augmente dans les néphrites interstitielles soumises à la rétention, elle s'abaisse dans les épithéliales dominées par la déperdition. Hammerschlag (1890-92) dit en effet que, dans la néphrite interstitielle, la densité est généralement normale, diminuée au contraire dans la néphrite parenchymateuse. Lloyd Jones déclare que dans la néphrite parenchymateuse (26 cas) la densité est considérablement diminuée ; dans la néphrite interstitielle elle est au voisinage de la normale, parfois même augmentée, le maximum de densité se voyant dans la néphrite interstitielle avec hémorrhagie cérébrale et l'auteur en fait justement un signe pronostic important.

M. Lyonnet (1) étudie la densité dans 12 cas de néphrites (car nous éliminons son cas de pyélo-néphrite). Prenant la moyenne de ces cas, il conclut que la densité est diminuée dans les néphrites. Il ne fait pas de divisions parmi ses observations, aussi est-il difficile d'en tirer des conclusion évidentes sur le point qui nous intéresse. Cependant, si l'on passe en revue les divers chiffres qu'il a trouvés, et si l'on met en regard les quelques renseignements cliniques qu'il fournit, on trouve que ses résultats sont assez semblables à ceux des deux auteurs précédents :

Il admet que la densité normale varie entre 1055 et 1060. Sur ses 12 cas, 4 fois la densité est égale ou supérieure à 1055, 8 fois elle est inférieure.

(1) De la densité du sang. Thèse de Lyon, 1892.

Parmi les 4 faits de la première catégorie, il y a une néphrite interstitielle certaine (autopsie, obs. LII), une autre à peu près certaine (galop, hypertension, albuminurie légère, 2 hémiplégies, 46 ans) ; les deux dernières sont probablement aussi des néphrites interstitielles d'après les renseignements indiqués.

Sur les 8 cas de densité abaissée au-dessous de 1055, la densité la plus faible (1042) est celle de l'obs. LX qui est certainement une néphrite épithéliale (29 ans, albuminurie, cylindres granuleux, œdème, anémie profonde). L'obs. LI (D = 1051) est anologue (32 ans ; néphrite aiguë, œdème, urine rougeâtre et trouble, beaucoup d'albumine, cylindres épithéliaux), ainsi que les obs. LIII (D = 1050,2 ; 37 ans, néphrite chronique, anasarque, urines rares et chargées, albuminurie abondante) et LIX (D = 1053,3 ; 6 grammes d'albumine, anurie, anasarque). Les obs. LV, LVII et LXII peuvent être des néphrites épithéliales. Reste l'obs. LVIII relative à un rein sénile, qui semble ainsi en contradiction ; mais d'une part le dosage n'a été fait qu'une seule fois et d'autre part la densité y est bien près de la normale (1054).

Ziemssen (1), enfin, insiste pour le diagnostic différentiel entre les deux espèces de néphrite, sur ce fait que le taux de l'hémoglobine est diminué dans la néphrite parenchymateuse et ne l'est pas dans la néphrite interstitielle.

Nous ferons remarquer en passant que le fait qu'une lésion rénale peut, selon les cas, augmenter ou diminuer la perméabilité de l'organe, est admis par le plus grand nombre des auteurs actuels pour ce qui concerne le sucre. M. Lépine (2) a particulièrement insisté sur l'importance du rein dans le diabète. Parfois on a constaté des hyperglycémies énormes, absolument anormales ; dans ces cas on a trouvé des lésions rénales, et on admet que l'imperméabilité de cet organe était la cause de cette rétention. Parfois inversement il y a glycosurie sans hyperglycémie, et alors il faut bien admettre que le rein est devenu un filtre percé, laissant passer une substance qu'il

(1) Deutsch. Arch. f. klin. Méd., vol. 55.

(2) Lépine. *Revue de Médecine*, 1896. — Assoc. franç. p. l'avanc. des sc., 1897.

retient à l'état normal. Von Mering a montré que la phlorizine produit la glycosurie sans hyperglycémie, qu'il peut même y avoir hypoglycémie. Klemperer constate le même fait chez l'animal et chez l'homme sain, mais note de plus ce fait intéressant, que cette glycosurie phlorizique ne se produit généralement pas chez les malades atteints « d'atrophie granuleuse des reins ». M. Lépine dit : « cette substance agit surtout en facilitant le passage du sucre à travers cet organe », et Klemperer admet une modification des épithéliums rénaux.

Les données qui résultent de nos recherches personnelles, et de l'étude critique de celles qui les ont précédées, sont de nature à modifier profondément la conception régnante sur la nature des accidents liés aux néphrites épithéliales. Il ne peut plus être question pour elles d'urémie au sens propre du mot, c'est-à-dire d'intoxication par défaut d'épuration urinaire ; celle-ci est l'apanage spécial de la néphrite interstitielle. « L'excès de perméabilité crée une dyscrasie par déperdition... Dans cette manière de voir les grands œdèmes de la néphrite épithéliale sont en rapport avec la dyscrasie par déperdition ; les symptômes qu'ils engendrent, très multiples suivant les organes qu'ils envahissent, n'ont rien à faire avec l'urémie ; ils doivent en être rigoureuseusement distingués, quelle que soit d'ailleurs l'hypothèse que l'on veuille admettre sur leur mécanisme de production. Pour ma part, je pense qu'il faut voir dans ces œdèmes, de même que dans la diminution plus ou moins grande de la quantité des urines, des phénomènes de compensation, destinés à lutter, par un emmagasinement dans le tissu cellulaire, contre un excès de déperdition au niveau du rein, tandis que l'hypertrophie du cœur et la polyurie de la néphrite interstitielle, nées d'un besoin précisément inverse, luttent contre le défaut de perméabilité. Comme tous les phénomènes compensateurs, ceux ci peuvent dépasser la mesure et créer par eux-mêmes de nouveaux dangers ; l'anasarque est pour l'excès de déperdition, ce que la dilatation du cœur et l'asystolie sont pour son insuffisance. » (1)

(1) L. Bard. Gaz. hebdomadaire, 1897, p. 425.

On englobe ordinairement presque tous les accidents produits par les néphrites sous le nom d'urémie ; ainsi comprise celle-ci embrasse donc deux ordres de faits, de pathogénie toute différente, les uns (néphrite épithéliale) étant fonction de la dyscrasie par déperdition et des phénomènes réactionnels (œdème, etc.) qu'elle provoque, les autres (néphrites interstitielles) traduisant au contraire une intoxication par rétention, c'est-à-dire l'urémie proprement dite.

Cette division dans la pathogénie des accidents n'est pas aussi absolue dans leur symptomatologie ; les deux mécanismes opposés peuvent produire des signes semblables ; convulsions, coma, dyspnée, urémie gastro-intestinale. etc. On serait tenté au premier abord de rapprocher cette manière de voir de celle de Gubler (1) qui parlant « des faits que la science moderne a groupés autour du mot urémie » déclare qu'ils forment « un ensemble disparate », que les uns sont dus à l'intoxication (urémie proprement dite), les autres à des causes toutes différentes. Mais la division de Gubler est toute différente de la nôtre ; il part de la symptomatologie et émet l'hypothèse que ces divers symptômes reconnaissent des pathogénies différentes; que, par exemple, de l'intoxication relèvent l'abattement, la stupeur, le coma, le sous-délire, etc., tandis que les convulsions seraient dues par exemple à de l'œdème cérébral. Pour Gubler, qui ne fait pas intervenir la nature des néphrites, chaque symptôme a sa pathogénie ; pour nous au contraire chaque symptôme dit urémique se subdivise en deux variétés, qui ne sont pas d'ailleurs identiques même au point de vue purement symptomatique, et qui relèvent d'un double mécanisme ; la nature de ce mécanisme correspond, dans chaque cas, à la nature de la néphrite qui est la cause des accidents.

IV. — Dissociation de la perméabilité dans les néphrites épithéliales avec sclérose secondaire.

Quand, dans la néphrite épithéliale chronique, le processus inflammatoire se poursuit longtemps sans arriver à la guéri-

(1) Gubler. Albuminurie. In Dictionn. encyclop.

son, sans que l'albumine disparaisse, on peut voir la lésion évoluer vers un des trois états suivants : néphrite cicatricielle, néphrite épithéliale avec atrophie secondaire sans sclérose, néphrite épithéliale avec sclérose secondaire.

Nous n'insisterons pas sur la néphrite cicatricielle dont nous n'avons pas étudié la perméabilité ; nous renvoyons pour sa définition au mémoire de l'un de nous (1).

Assez souvent, l'inflammation persistant, ainsi que la desquamation épithéliale qui en est la conséquence, les tubuli plus ou moins dilatés s'affaissent ; le volume du rein en est diminué d'autant ; c'est l'atrophie secondaire. On a toujours à faire à une néphrite épithéliale ; le tissu conjonctif s'est bien un peu hypertrophié pour aider à combler les vides, mais il n'y a pas de sclérose active.

Dans d'autres cas les choses se passent tout autrement ; aux lésions épithéliales viennent se surajouter des lésions interstitielles. La sclérose, englobant les tubuli, les étrangle, les rétrécit plus ou moins, et on arrive de même à l'atrophie. Mais tandis que dans le cas précédent cette atrophie représentait simplement la diminution de volume des canalicules, résultat direct de la desquamation épithéliale, et que le tissu conjonctif se bornait à remplir les espaces devenus libres; ici au contraire, il est venu se surajouter une véritable néphrite interstitielle, qui entre autres résultats produit de l'atrophie du rein. C'est la néphrite épithéliale avec sclérose secondaire.

Le mot de sclérose « secondaire » a d'ailleurs le tort de sembler indiquer que cette sclérose est due à la néphrite parenchymateuse, dont elle marquerait pour ainsi dire simplement une nouvelle étape au cours d'un processus unique. Nous estimons qu'il n'en est rien, que l'on est en présence de deux processus anatomiquement et pathogéniquement différents; cette sclérose non seulement ne représente pas une étape de la maladie, mais même elle n'en est pas une complication au sens propre du mot : c'est une maladie nouvelle qui est venue

(1) L. Bard. De la persistance de l'albumine après la guérison des néphrites épithéliales aiguës, Lyon médical, 1894, II, p. 355.



se surajouter à la première. Sous l'influence d'une cause efficiente de sclérose, d'ailleurs quelconque, le malade prend de la néphrite interstitielle, comme il aurait pris de l'hépatite ou de la pneumonie interstitielles. Il est vrai que l'existence antérieure de lésions épithéliales crée un locus minoris resistentiæ qui influe jusqu'à un certain point sur la localisation de la sclérose; il est possible même que sans cette tare antérieure le malade eût échappé à la sclérose, ou l'eut réalisée dans un autre organe que le rein; mais l'influence de la lésion épithéliale antérieure ne s'en borne pas moins au rôle de cause prédisposante.

Cette manière de comprendre la sclérose secondaire repose sur des considérations d'anatomie pathologique générale; elle est d'ailleurs pleinement confirmée par la clinique. C'est ainsi par exemple, que cette sclérose rénale fait souvent partie d'une sclérose polyviscérale, telle est la malade de l'obs. XVIII dont la lésion dominante est la sclérose du foie; la sclérose hépatique et la sclérose rénale sont là deux localisations d'une sclérose polyviscérale, qui est venue se surajouter à la néphrite épithéliale qui existait déjà; celle-ci n'est pas plus la cause unique de la néphrite interstitielle qu'elle n'est celle de la cirrhose hépatique.

L'étude de la perméabilité rénale dans cette catégorie de faits a donné des résultats du plus haut intérêt. Pour l'iodure, nous avons trouvé toujours une diminution très nette de la perméabilité, diminution parfois considérable, pouvant égaler celle de la néphrite interstitielle primitive. Pour le bleu au contraire, l'élimination a été normale ou augmentée, c'est-à-dire analogue à celle de la néphrite épithéliale. Cette dissociation de la perméabilité est un fait nouveau, au même titre que l'augmentation de la perméabilité de la néphrite épithéliale pure.

Ce résultat peut d'ailleurs assez facilement s'expliquer. On admet généralement, depuis les travaux de Bowmann, et ceux de Donders et de Von Witich, qui ont apporté quelques correctifs à la théorie du premier auteur, que le rein comprend, d'une part, un filtre par lequel passent l'eau et les sels très diffusibles,

le glomérule ; d'autre part, un autre appareil de filtration, un peu spécial, qui puise dans le sang la plupart des principes solides destinés à passer dans l'urine (urée, acide urique, etc.), l'épithélium strié des tubuli. Cette division du travail se retrouve pour l'élimination des substances étrangères introduites dans l'organisme. L'indigo s'élimine par les canalicules (Heidenhain); le nitrate d'argent par le glomérule (Liouville, Römer). En somme le rein comprend deux filtres laissant passer des substances différentes, la démarcation entre les substances des deux ordres semblant en rapport étroit avec leur diffusibilité.

La voie d'élimination du bleu et de l'iodure n'a pas été étudiée spécialement. Mais ce dernier doit certainement passer par le glomérule, étant donnée son extrême diffusibilité. Il est vraisemblable que le bleu de méthylène, corps complexe à élimination compliquée, comme le montre l'existence de dérivés, suit la même voie que l'indigo. L'existence très fréquente d'oscillations dans l'élimination du bleu s'explique très bien avec l'intervention active glandulaire des tubulis, elle serait peu compréhensible avec une filtration pure et simple ; nous rappelons que ces à coups ne se produisent presque jamais dans l'élimination de l'iodure.

Le fait que l'iodure apparaît de suite dans l'urine, et le bleu au bout d'un certain temps seulement, est de même en faveur de cette dissociation dans les voies et les modes d'élimination. Quand on verse une solution sur un filtre, elle commence immédiatement à le traverser ; sur un filtre artificiel, tout comme dans le filtre rénal, la filtration peut durer plus ou moins longtemps, suivant la nature du liquide et l'état du filtre, mais le phénomène de la filtration commence dès que le liquide est arrivé au contact du filtre. Quand il s'agit d'une sécrétion, les phénomènes sont plus complexes et demandent plus de temps ; il faut une intervention active des cellules pour puiser la substance dans le sang, puis une nouvelle action cellulaire pour la déverser dans les voies d'excrétion, le tout ayant encore besoin pour se produire de l'intervention du système nerveux.

S'il en est ainsi, les résultats que nous avons obtenus s'expliquent très bien

Dans la néphrite interstitielle, la prolifération conjonctive porte son action sur l'ensemble du système et l'oblitération atteint les deux filtres; l'élimination des deux ordres de substances est entravée.

Dans la néphrite épithéliale, c'est le filtre épithélial qui est plus ou moins détruit, d'où le passage du bleu en excès. Le glomérule est simplement tuméfié, sans lésions du même ordre que celles des tubuli, aussi l'élimination de l'iodure est-elle normale. L'appareil glomérulaire est presque intact dans les formes chroniques, la tuméfaction dont nous avons parlé existant plutôt dans la néphrite épithéliale aiguë, et, à ce propos, on remarquera que dans la seule néphrite aiguë sur laquelle nous avons pratiqué l'exploration, l'iodure passait d'une manière à peine normale, nettement moins rapide en tout cas que dans nos néphrites épithéliales chroniques.

Le filtre épithélial est encore forcé dans la néphrite épithéliale avec atrophie secondaire, et l'élimination accrue du bleu traduit cet excès de perméabilité. Mais, de plus, le filtre glomérulaire est oblitéré comme dans la néphrite interstitielle, et comme dans celle-ci l'iodure s'élimine avec lenteur. De même qu'il y a coïncidence de deux ordres opposés de lésions anatomiques, de même il y a simultanément deux déviations de la perméabilité en sens contraire.

Il est possible que cette dissociation marque seulement une étape de la néphrite épithéliale avec sclérose secondaire; il est en effet très vraisemblable que les lésions interstitielles doivent, dans certains cas, arriver à obstruer le filtre épithélial par sclérose péritubulaire, auquel cas la perméabilité peut se réduire à celle de la néphrite interstitielle; cependant nous n'avons rencontré aucun exemple de ce type. Peut-être est-il plus rare; peut-être aussi le tableau clinique se confond-il alors avec celui de la néphrite interstitielle primitive, trop complètement pour que le diagnostic soit mis en éveil.

V. — De l'utilisation clinique de l'exploration du rein par le bleu de méthylène et par l'iodure de potassium.

Le procédé du bleu se recommande par sa simplicité et son

innocuité parfaite; cette simplicité est précieuse surtout quand il s'agit, non plus de recueillir un certain nombre d'observations dans un but spécial de démonstration, mais bien de faire de cette recherche une application journalière, d'employer la méthode chaque fois que l'on a besoin de connaître l'état de la perméabilité. Il n'y a jamais d'accidents locaux, à condition de faire les injections en plein muscle et d'employer une solution stérilisée; nous employons dans ce but des tubes de verre contenant un peu plus d'une seringue de Pravaz, fermés à la lampe, après que la solution a été stérilisée à l'autoclave: chaque tube contenant la quantité de liquide nécessaire à une expérience. Le bleu de méthylène ne produit non plus aucun accident général; parfois même il fait disparaître l'albumine. Il avait déjà été donné comme guérissant les néphrites aiguës (Netchaïeff, Lowenthal) et chroniques (Doumer); depuis les travaux d'Achard, Lemoine a vu disparaître l'albumine chez un malade; nous avons également noté une disparition transitoire de l'albumine dans notre obs. VIII.

Par contre, le procédé donne-t-il des renseignements absolument certains? Nous croyons qu'ici il faut distinguer.

Quand les urines sont bien colorées par le bleu, c'est-à-dire quand celui-ci s'élimine à peu près totalement à l'état de bleu, la coloration des urines, ou élimination apparente, correspond assez exactement à l'élimination réelle; par suite, dans ces cas, le procédé du bleu fournit sur la perméabilité du rein des renseignements faciles à constater, exacts, et d'une précision suffisante.

Il en est tout autrement quand le bleu passe, principalement ou uniquement, à l'état incolore. MM. Voisin et Hauser, signalant cette transformation plus ou moins grande du bleu en un dérivé incolore, régénérant du bleu par le chauffage avec un acide, voient là une infériorité du procédé. MM. Achard et Castaigne, Dériaud, déclarent au contraire que c'est une circonstance rendant les constatations plus précises; ils distinguent une perméabilité au bleu et une au chromogène, celui-ci étant plus diffusible que celui-là.

Quoique cette réduction en substance incolore au sein de

l'organisme soit connue depuis longtemps (Kowlewsky 1888), on sait peu de chose sur son mécanisme et ses conditions de production. Parfois les urines passent entièrement sans coloration, c'est-à-dire qu'il y a réduction totale (Dériaud, Bourg, notre obs. XVII); très souvent il n'y a qu'une coloration extrêmement faible décelable seulement par des artifices. Tantôt (Bourg) les urines émises incolores se colorent ultérieurement; tantôt, inversement colorées à leur émission, elles se décolorent ensuite spontanément. Le chauffage avec acide acétique régénère parfois une grande partie du bleu, souvent une minime partie, quelquefois ne fait apparaître aucune teinte (obs. XVII).

Les conditions dans lesquelles le bleu est plus ou moins décoloré sont, d'ailleurs, très disparates. On a cité plusieurs cas de dypsnée urémique; Voisin et Hauser ont montré l'action des crises épileptiques. Dans les cas d'infection chirurgicale des voies urinaires, avec urines pâles et purulentes, la décoloration est constante et très prononcée (nos obs. XXI, XXII, XXIII et XXIV; obs. XV et XVI de Dériaud); ce semble être là la cause la plus importante de décoloration notable du bleu, et en présence d'une pyélo-néphrite par exemple, on peut prévoir à peu près à coup sûr que les urines seront à peine teintées.

Le mécanisme de cette transformation semble être un phénomène de réduction, comme le montrent les expériences chimiques, la régénération par l'eau oxygénée, le fait que dans les urines peu teintées c'est à la surface, c'est-à-dire au contact de l'air, qu'existe le maximum de coloration.

Mais les causes de réduction peuvent être multiples, et rien ne prouve qu'elles soient toujours les mêmes. L'état du sang a une influence, car, d'une part, c'est un poison du sang (poison méthémoglobinisant : Combemale, 1891, Mikaïloff, 1897) et d'autre part, le sucre décolore le bleu. L'état de l'urine a certainement aussi une influence; normalement, elle contient une certaine quantité de substance réductrice capable de décolorer le bleu (Le Goff, Pinard); nous savons que les urines fermentées jouissent à un haut point de ce pouvoir de

décoloration, et un fait qui semble montrer encore ce rôle des fermentations, c'est que parfois, dans des cas d'infection chirurgicale (obs. XXI et XXIII), ce n'est seulement qu'à la fin de l'élimination que l'urine se colore, comme si l'antisepsie produite par le bleu devenait à ce moment suffisante pour entraver les fermentations qui, au début, réduisaient le bleu.

Dans le même ordre d'influences, nous avons remarqué qu'il y avait d'ordinaire un parallélisme assez étroit, entre la production de leuco-dérivés et la décoloration spontanée de l'urine, par absence ou réduction de son pigment normal.

Enfin le fonctionnement des divers tissus dont on étudie actuellement le pouvoir oxydant ou réducteur influe également; Bourg donne comme preuve la décoloration spontanée des préparations fraîches colorées au bleu de méthylène.

Les auteurs ne sont pas davantage d'accord sur la nature du dérivé incolore. M. Galliard (1891) avait déjà fait observer que, parfois, les urines non colorées devenaient vertes par le chauffage avec de l'acide acétique. MM. Voisin et Hauser (1) pensent que dans cette manipulation on retransforme en bleu du blanc de méthylène, qui dans l'organisme s'était formé aux dépens du bleu. MM. Achard et Castaigne disent que la substance, qui devient bleue au contact de l'air, est bien du blanc de méthylène ; mais que celle qui devient verte par le chauffage avec un acide, est une autre substance qu'ils appellent le chromogène. M. Pinard (2) pense, comme MM. Voisin et Hauser, que c'est le blanc de méthylène. Rappelons que dans nos observations, nous avons vu tantôt le chauffage avec un acide produire la teinte verte, tantôt être sans effets. La seule conclusion à tirer de tous ces faits est qu'il y a plusieurs dérivés incolores, mal connus, et que l'un d'eux régénère, par le chauffage avec de l'acide acétique, du bleu ou une matière colorante analogue.

La transformation du bleu en substance non colorée est un inconvénient sérieux du procédé. Elle supprime parfois toute constatation (décoloration complète sans régénération), parfois

(1) Gaz. hebd., 28 mai, 1897.

(2) PINARD. Union pharmaceutique. Juillet 1897.

rend les résultats douteux (régénération légère). Elle fait que l'on ne peut pas se fier toujours sans réserves à l'intensité de la coloration pour apprécier la quantité éliminée. Parfois même elle fausse la courbe de l'élimination, comme dans ces cas où il n'apparaît une coloration que le deuxième ou le troisième jour, tandis que l'élimination de l'iodure indique une perméabilité normale (pyélo néphrite), alors que d'ailleurs, *a priori*, par comparaison avec ce que l'on sait de toutes les autres éliminations, un tel retard est inadmissible. A plus forte raison ne faut-il pas voir un avantage, une cause de plus grande précision, dans cette transformation en une substance de nature inconnue et variable, transformation due à ces causes multiples, en parties inconnues, et en partie étrangères à l'état du rein (cystite, etc.), substance dont parfois même on ne peut pas constater avec certitude la présence dans l'urine.

En résumé le bleu de méthylène ne fournit pas toujours des renseignements de la même valeur; ceux-ci sont à la fois faciles à recueillir et suffisamment exacts, quand le bleu passe en majeure partie en nature; ils le sont déjà moins quand la coloration de l'urine est faible, mais se renforce par le chauffage; l'épreuve devient nulle quand l'élimination apparente est nulle elle-même.

L'existence d'un œdème notable peut elle influer sur les résultats? MM. Hayem et Rendu pensent que de ce fait l'absorption doit être retardée. MM. Achard et Castaigne soutiennent que non; ils ont fait avec l'iodure et le chlorate de soude quelques expériences destinées à montrer que lorsqu'il y a de l'œdème, l'absorption se fait dans le délai normal. D'ailleurs ils ne s'attachent, dans ces expériences, qu'à faire ressortir que le début de l'absorption n'est pas retardé par l'anasarque; en admettant ce fait comme prouvé, il ne s'en suivrait pas que la marche de l'élimination fût par cela même forcément normale. De ce que la première trace d'iodure ou de chlorate de soude a apparu dans le sang aussi vite que d'ordinaire, on ne peut pas conclure que la totalité ait été absorbée dans le temps normal; de plus cela ne prouve pas qu'une partie de ces substances ne puisse pas, après absorption, être retenue dans le liquide de anasarque.

Ce que nous disons là de l'anasarque n'est pas une critique spéciale du bleu ; elle est applicable à toutes les autres substances employées dans le même but et de la même manière, à l'iodure de potassium par exemple. Etant donnée la grande solubilité de celui-ci, il doit encore plus facilement se diffuser dans le liquide de l'anasarque, d'où une cause de moindre élimination. Il est probable que si, dans l'obs. XV, la quantité d'iodure, éliminée dans les vingt-quatre heures, a été moindre que dans les autres néphrites épithéliales, c'est qu'une grande quantité d'iodure avait été emmagasinée par l'anasarque.

Comme pour les autres substances solubles, plus même peut être que pour beaucoup d'autres, à cause de son extrême solubilité, la diarrhée, les variations dans la quantité des boissons, etc., peuvent modifier la marche générale de l'élimination de ce sel. Rosenthal dit même que les variations de la quantité des boissons, peuvent faire qu'une même dose d'iodure, mettra tantôt vingt-quatre heures et tantôt quarante heures à s'éliminer ; mais il faut pour cela des écarts considérables dans l'alimentation, écarts auxquels ne sont pas soumis des malades atteints de la même affection, soumis au même régime, souvent même au régime lacté ! Ce n'est que pour mémoire que nous rappellerons qu'à trois reprises, Doux a vu chez deux sujets différents l'ingestion d'absinthe faire diminuer, de moitié ou du tiers, l'élimination des vingt-quatre heures.

L'épreuve de l'iodure a contre elle d'être forcément délicate et un peu compliquée. On peut la simplifier, comme nous l'avons vu, en se limitant à un seul dosage (vingt-quatre premières heures) ; il reste toujours l'évaporation et le dosage, l'entretien d'étalons qui s'altèrent facilement.

En revanche le procédé de l'iodure donne des résultats à la fois précis et sûrs ; on retrouve toujours tout l'iode éliminé. C'est une substance de choix pour des recherches exactes.

Nous dirons, pour résumer notre appréciation des deux procédés sur le point spécial de leur utilisation clinique :

Pour la commodité, le bleu l'emporte évidemment de beaucoup sur l'iodure. Les causes secondes (anasarque, etc.) influant sur l'élimination elle-même sont à peu près les mêmes

pour les deux substances, peut être plus marquées pour l'iodure.

En revanche, par l'iodure on est sûr de connaître exactement la quantité de substance éllminée, dans tous les cas ; peu importent les décompositions mal connues (iodure de sodium, etc.), que l'iodure subit dans l'organisme, car c'est en somme l'iode, et non tel iodure, que l'on dose, et c'est de ce dosage d'iode que l'on conclut, à la quantité d'iodure de potassium éliminée.

Il n'en est pas de même pour le bleu de méthylène ; non seulement son élimination peut ressentir l'influence des mêmes causes secondes que l'iodure, mais chose plus grave on n'est pas toujours sûr de connaître exactement son élimination réelle.

Ce que nous venons de dire semble mener à cette conclusion que l'iodure, procédé compliqué mais sûr, est supérieur au bleu, qui est commode mais dont les résultats ont une valeur très variable. Telle n'est pas notre pensée ; d'autant plus que nous avons vu les éliminations de ces deux substances, loin d'être toujours parallèles, être parfois très divergentes (néphrite épithéliale avec sclérose) elles ne dépendent pas des mêmes facteurs, partant elles ne donnent pas les mêmes renseignements; aussi le bleu ne peut-il pas plus remplacer exclusivement l iodure que l'iodure ne pourrait le faire pour le bleu.

La recherche de l'état de la perméabilité rénale peut être utilisée cliniquement, soit pour savoir s'il existe une néphrite, soit pour distinguer à quelle espèce de néphrite on a à faire, soi enfin pour apprécier le degré d'intensité des lésions.

Pour le premier objectif deux cas peuvent se présenter : le tableau clinique est celui de la néphrite épithéliale ou bien celui de la néphrite interstitielle. Dans le premier cas l'exploration de la perméabilité ne peut guère servir à établir le diagnostic; car une perméabilité normale peut être également le fait d'une néphrite épithéliale et d'un rein indemne de néphrite; l'augmentation de la perméabilité n'est pas toujours assez accusée pour autoriser une conclusion par elle-même. Dans le second cas, quand on veut déceler l'existence d'une néphrite interstitielle, l'épreuve devient très utile, car ici la solution sera fournie, presque à coup sûr, par le fait que la perméabilité sera trouvée normale ou au contraire diminuée.

Or si le diagnostic de néphrite interstitielle est souvent facile, il est loin d'en être toujours ainsi. Très souvent par exemple il est à peu près impossible de distinguer, cliniquement, la néphrite interstitielle de l'aortite chronique ou subaiguë; celle-ci donnant constamment de l'hypertension avec tout son cortège, hypertrophie du cœur gauche, polyurie, et même dans quelques cas albuminurie; tandis que, inversement, la première peut ne pas s'accompagner d'albumine, et arrive même à produire de l'aortisme avec tous les signes d'une insuffisance aortique fonctionnelle ; ajoutons que, pour accroître encore la difficulté, les deux lésions coïncident assez fréquemment. L'iodure et le bleu sont également utilisables; ce dernier nous a permis de faire le diagnostic dans un cas de ce genre (obs. VI).

La réponse à la deuxième question, l'existence d'une néphrite étant admise, est-elle épithéliale ou interstitielle? est plus ou moins facile selon les cas. Si l'on trouve pour toutes les substances une augmentation ou une diminution marquées de la perméabilité, il ne peut y avoir de doutes. Si au contraire on trouve une discordance, il s'agit probablement de la coïncidence des deux lésions; encore faut-il chercher s'il n'y a pas eu des causes secondes qui aient pu modifier l'élimination.

Pour ce qui concerne l'appréciation du degré des lésions, il faut encore distinguer. Dans les néphrites à perméabilité diminuée, le degré même de cette imperméabilité mesurera en quelque mesure l'altération rénale; rappelons cependant que dans l'obs. IV, l'exploration par le bleu n'indiquait qu'une légère diminution de perméabilité, tandis que les lésions interstitielles étaient très accusées. Il est probable d'ailleurs que le degré de perméabilité doit subir des variations assez étendues chez les mêmes malades, suivant des influences secondaires assez multiples.

Dans les néphrites épithéliales les nuances sont encore plus difficiles à saisir; il semble qu'en général, plus les lésions sont intenses, plus grand est l'excès de perméabilité ; mais il est possible qu'il n'en soit pas tout à fait de même au début.

VI. — Conclusions

1° La perméabilité du rein est notablement diminuée dans les néphrites interstitielles à toutes leurs périodes.

2° Dans les néphrites épithéliales, cette perméabilité est au moins normale et le plus souvent accrue.

3° Dans les néphrites interstitielles secondaires aux néphrites épithéliales, il existe une dissociation de la perméabilité, qui est normale ou accrue pour le bleu de méthylène, diminuée pour l'iodure de potassium. Il est probable que cette opposition résulte des conditions différentes, dans lesquelles se fait l'élimination de chacune ces deux substances, l'une minérale et simplement diffusible, l'autre organique et colloïdale, et que la même différence doit se retrouver pour toutes les substances qui leur sont assimilables.

4° Dans les autres lésions rénales la perméabilité parait peu modifiée ; tout au moins elle s'est montrée normale dans des cas de pyélo-néphrite ascendante, de néphrite mercurielle chronique et d'anasarque névropathique.

5° *L'intoxication par défaut d'épuration* urinaire ne peut exister que dans les néphrites interstitielles, primitives ou secondaires ; dans les néphrites épithéliales, il existe au contraire une *dyscrasie par déperdition*, due à l'excès de perméabilité des reins.

Les modifications de densité et de toxicité du sérum sanguin et de l'urine sont en rapport elles mêmes avec ces variations de la perméabilité rénale ; d'où les différences fondamentales de ces propriétés entre les néphrites épithéliales et les néphrites interstitielles.

6° L'exploration de la perméabilité rénale, par l'injection sous-cutanée de bleu de méthylène ou d'iodure de potassium, fournit des renseignements utilisables en clinique, à la condition tout à la fois de tenir compte des diverses espèces de lésions rénales, des causes d'erreur de l'exploration et de les interpréter rationnellement.

7° Le bleu de méthylène ne donne des indications précises, que lorsqu'il s'élimine en nature ; il ne permet pas d'apprécier

utilement la perméabilité rénale dans les cas où les leuco-dérivés dominent; c'est ce qui a lieu en particulier quand on a affaire aux urines ammoniacales des prostatiques ou des uréthraux.

REVUE CRITIQUE

NATURE DE L'HYSTÉRIE

Par le Dr Eug. DESCHAMPS
Anc chef de clinique de la Faculté.

Qu'est-ce que l'hystérie? Grave problème qui a déjà suscité bien des controverses et qui, malgré les beaux travaux de l'Ecole de la Salpêtrière, de Charcot et de ses élèves, pour ne parler que de ceux-là, est encore loin d'être élucidé.

Certes, nous ne croyons plus que l'on puisse mettre l'hystérie sous la dépendance de l'appareil utéro-ovarien. « L'idée de placer le siège des phénomènes prétendus hystériques dans l'utérus, disait déjà Georget (1), en 1821, me paraît si absurde et si ridicule, que je ne chercherais point à la combattre, si elle n'était regardée comme une vérité par tous les auteurs modernes qui ont écrit sur l'hystérie; je me contenterais d'une simple exposition des faits comme du meilleur antidote contre l'erreur. »

Les résultats de l'intervention chirurgicale et les observations cliniques ont donné raison à Georget. Grâce à la castration et à l'hystérectomie dans le traitement de la névrose on a vu que non seulement l'appareil utéro-ovarien pouvait être sain dans les cas d'hystérie confirmée, mais encore, observe justement Gilles de la Tourette (2), que ces opérations étaient parfois des causes provocatrices très efficaces d'accidents convulsifs ou autres ». Les travaux récents sur l'hystérie mâle et les statistiques de Pitres (3), de

(1) Georget. De la physiologie du système nerveux, etc., t. II, p. 239.
(2) Gilles de la Tourette. Traité de l'hystérie, t. III, 1895, p. 440.
(3) Pitres. Leçons cliniques sur l'hystérie et l'hypnotisme, t. I, 1891.

Marie (1), de Souques (2), par exemple, en montrant la grande fréquence de l'hystérie chez l'homme ont porté le dernier coup à l'origine utéro-ovarienne de la maladie.

Aujourd'hui tout le monde est d'accord pour placer le siège des accidents hystériques dans le système nerveux, et d'une façon plus précise, dans le cerveau. Mais, malgré les perfectionnements de la technique moderne, la lésion fondamentale est encore à trouver. Nous ne sommes guère plus avancés sur ce point que Brodie (3), qui, n'ayant pu découvrir quoique ce fût d'anormal dans le cerveau ou dans la moelle, écrivait en 1837 que « rien ne nous justifie à croire à l'existence d'une production morbide ou d'une modification de structure telle que nous en trouvons dans les affections dites organiques. » Un peu plus de vingt ans au plus tard, Briquet (4) arrivait à une conclusion analogue et déclarait « que l'hystérie doit être considérée comme une maladie dynamique. » Et Charcot (5) ne nous en apprend guère plus lorsqu'il écrit : « il faut prendre l'hystérie pour ce qu'elle est, c'est-à-dire pour une maladie psychique par excellence. » En un mot la nature anatomique du processus nous échappe.

Mais pouvons nous pénétrer dans l'intimité de ce processus? C'est ce que nombre d'auteurs se sont surtout efforcés de faire dans ces dernières années. Malheureusement, « aucune des théories qu'on a données de l'hystérie ne rend compte de tous les phénomènes qu'on y rencontre. Les troubles des représentations mentales (Mœbius, Strümpell), le dédoublement de la personnalité (Oppenheim, Jolly, Breuer et Freud), le rétrécissement du champ de la conscience (Pick, P. Janet), la désagrégation mentale caractérisée par la tendance au dédoublement permanent et complet de la personnalité (P. Janet), tous ces phénomènes sont des conséquences et non des causes; ils ont une importance, ils tiennent une place plus ou moins grande dans le tableau de l'hystérie, mais ils n'ont pas d'autre valeur que celle de symptômes généraux, caractéristiques, pathognomoniques même si l'on veut, de l'hystérie, et voilà tout (6). » C'est parfai-

---

(1) Marie. Progrès médical, 27 juillet 1889, p. 68.

(2) Souques. Archives générales de médecine, avril 1890, p. 168.

(3) Brodie. Leçons sur les affections nerveuses locales, trad. franç., p. 47.

(4) Briquet. Traité de l'hystérie, 1859, p. 604.

(5) Charcot. Leçons de mardi, 1887-1888, p. 105.

(6) P. Sollier. Genèse et nature de l'hystérie, t. I, p. 518.

tement exact et le Dr P. Sollier a raison d'ajouter que si la plupart des définitions actuelles de l'hystérie ne sont en somme qu'un résumé de ses principaux caractères, la faute en est à la tendance, qui s'est accusée de plus en plus dans ces dernières années, de ne considérer que les manifestations psychiques de l'hystérie, ce qui a conduit à en faire une maladie mentale et à faire jouer, dans son développement général et dans la forme de ces manifestations, un rôle capital et primordial à l'élément psychique, à l'idée. On en est arrivé à négliger complètement le cerveau et le système nerveux pour ne songer qu'à l'esprit. » Aussi la plupart des travaux récents ne sont-ils que de véritables dissertations philosophiques ou plutôt psychologiques, qui ne sauraient satisfaire le médecin. Dans l'un d'eux, par exemple, M. P. Janet, ne va t-il pas jusqu'à dire : « L'hystérie n'a que des symptômes physiques assez vagues, consistant surtout dans une diminution générale de la nutrition ; elle est surtout caractérisée par des symptômes moraux. » Cependant ces symptômes physiques, comme le remarque fort judicieusement le Dr P. Sollier, ont une importance considérable dans la symptomatologie de l'hystérie « et il est surprenant qu'on n'en tienne pas compte. L'anorexie pouvant aller jusqu'à entraîner la mort, les atrophies musculaires, dentaires, les ecchymoses spontanées, les ulcérations hystériques, et tant d'autres manifestations hystériques sont-elles si vagues que cela ? Sont-elles quantité négligeable, quand on voit que les cas d'hystérie les plus graves, les plus intenses, sont précisément ceux où existent des troubles organiques, physiques ? »

Du reste, l'étude des manifestations interparoxystiques, des stigmates, de ce que Gilles de la Tourette appelle le fond commun de l'hystérie, sur lequel évoluent des paroxysmes qui y trouvent leur substance, montre que la dominante de cet ensemble réside « dans les troubles de la sensibilité tant générale que spéciale, de la cénesthésie, en un mot. Et il va sans dire qu'anesthésie et hyperesthésie sont dans la circonstance des équivalents » (1). On sait aujourd'hui combien ces modifications de la sensibilité sont fréquentes, combien elles sont tenaces, avec quelle constance elles se superposent aux perversions fonctionnelles des organes, tant de la vie organique que de la vie de relation. On sait même que après la disparition d'une paralysie, par exemple, le malade ne peut être considéré comme guéri, si les troubles de sensibilité persistent. « D'où, ajoute Gilles

(1) Gilles de la Tourette. Loc. cit., p. 3.

de la Tourette, cette conclusion vérifiée par les faits : qu'en matière d'hystérie, les troubles de la sensibilité tenant la scène morbide sous leur dépendance, faire disparaître ces troubles équivaut à annihiler les accidents qui se superposent à eux mieux encore qu'ils ne s'y superposent eux-mêmes... Il y a dans ces faits, on le comprend, la base d'un traitement dont on trouve d'ailleurs les éléments épars, tant dans les travaux de Briquet et d'autres auteurs que dans l'œuvre de Charcot et de son école.

En 1894, au Congrès international des sciences médicales tenu à Rome, le Dr P. Sollier a essayé d'établir pour ainsi dire la synthèse de ces troubles, de la sensibilité et d'en faire bénéficier la thérapeutique rationnelle de la névrose. De plus, déjà à cette époque, il a recherché si tous les phénomènes hystériques « n'étaient pas dus en réalité à de simples troubles de la sensibilité soit sensorielle, soit viscérale, laquelle est mal connue et mal étudiée. » Depuis, alors même que beaucoup de médecins considéraient à tort la question de l'hystérie comme chose jugée et désormais peu intéressante, il a poursuivi avec fruit ses investigations sur ce sujet, et ce sont les résultats auxquels il est arrivé qu'il vient de publier dans un très curieux ouvrage intitulé « Genèse et nature de l'hystérie » (1). Dans le premier volume, la genèse et la nature de l'hystérie sont étudiées d'une façon dogmatique ; dans le second, sont rassemblées les principales observations qui lui ont permis d'établir sa théorie, observations très détaillées, très complètes, véritables modèles du genre et dont la lecture est des plus suggestives. C'est sa théorie que nous allons chercher à exposer.

Le Dr Sollier démontre tout d'abord que « les hystériques ne sont autre chose que des somnambules plus ou moins complètes, que leur état de somnambulisme est lié à leur anesthésie au prorata de laquelle il est développé, et qu'il suffit de la réveiller ou de leur rendre leur sensibilité pour voir leurs accidents disparaître ainsi que leurs stigmates. »

Le procédé qu'il a « employé pour rendre leur sensibilité aux hystériques les plus profondément atteintes, peut être à la fois considéré comme un moyen thérapeutique et comme une expérience physiologique ». Mais bien qu'il l'ait « avant tout employé comme moyen thérapeutique et qu'il lui ait donné des résultats excellents

(1) Dr P. Sollier. Genèse et nature de l'hystérie, 2 vol. in-8° F. Alcan édit. 1897.

dans des cas où tout autre traitement avait échoué », il lui a permis en outre « de mettre en évidence le mécanisme des divers accidents tant physiques que psychiques des hystériques, d'établir une graduation de la sensibilité inconsciente et le rapport qui existe entre les divers degrès de l'anesthésie et les accidents hystériques, et d'étudier enfin le rôle que joue la sensibilité sous ses différentes formes et à ses différents degrés, dans la constitution de la personnalité et dans les diverses manifestations psychiques en tant que fonctions cérébrales ». Nous sommes loin, on le voit, des théories psychologiques qui ne retiennent que les symptômes moraux et négligent l'organe de la pensée et son fonctionnement physiologique.

Les observations du Dr P. Sollier l'ont conduit à quelques déductions très importantes et absolument nouvelles en physiologie, en psychologie et en pathologie de l'hystérie.

Au point de vue physiologique, il a constaté un premier fait, en complet désaccord avec les notions actuelles de la physiologie normale, mais qui explique bien plus d'un accident observé chez les hystériques « c'est que les muscles lisses, considérés jusqu'ici comme échappant à l'action de la volonté, lui sont au contraire soumis...; l'hystérique subconsciente et anesthésique peut faire contracter volontairement ses muscles lisses, non soumis normalement à l'action de la volonté. « Tous les malades du Dr Sollier ont pu agir sur les mouvements de leur estomac et de leurs intestins, mais cette action ne peut s'exercer que lorsque les organes sont atteints d'anesthésie, elle cesse dès que la sensibilité est normale.

Les sécrétions, tout comme les muscles lisses, sont soumises à l'action de la volonté, contrairement à ce qu'on enseigne ; mais il faut comme pour les muscles lisses que leur fonction soit troublée; c'est ce que le Dr Sollier montre très nettement par ses expériences sur les variations du chimisme stomacal.

Un autre fait des plus intéressants est « la possibilité de déterminer expérimentalement sur le vivant la localisation des centres cérébraux connus, et d'arriver à mettre en évidence l'existence et le siège d'un certain nombre d'autres, jusqu'ici inconnus, ou mis en doute, à savoir les centres fonctionnels de tous nos viscères. Grâce à la méthode des anesthésies provoquées et des points douloureux, on pourra arriver à établir la topographie des localisations cérébrales sur le vivant, et sans le moindre danger pour le sujet.

« L'examen de la disposition de ces nouveaux centres cérébraux,

dont beaucoup d'autres sont encore à déterminer, montre qu'ils occupent des régions du cerveau dont la distinction n'était pas encore connue. On peut conclure de là que toutes les régions de notre corps, tous nos organes, sont représentés dans l'écorce cérébrale par une sorte de projection. »

Enfin « un fait plus important peut-être, c'est que le cerveau se comporte comme un viscère quelconque, et qu'il est doué d'une sensibilité propre, dont la perte ou le retour s'accompagnent de réactions spéciales d'ordre psychique et de réactions sensitives identiques à celles des autres viscères. »

Le cerveau est doué d'une sensibilité propre ce qui permet de comprendre « comment il a conscience de ce qui se passe en lui-même, comment il a conscience de son fonctionnement. »

De plus « on peut considérer au cerveau trois parties : une préposée aux fonctions végétatives et viscérales, une préposée aux fonctions motrices et sensorielles, et la dernière enfin destinée à l'élaboration des idées, à la synthèse des images fournies par les deux premières. Les deux premières parties sont composées d'une série de centres qu'on peut considérer comme autant de petits cerveaux, ayant une vie personnelle dans une certaine mesure, et reliés par des fibres d'association, d'une part entre eux et de l'autre avec la troisième portion du cerveau, qui joue par rapport à ces centres, le même rôle que ceux-ci jouent par rapport aux organes qui sont en relation avec eux.

« De même qu'ils ont connaissance des modifications qui se produisent dans ces organes, soit qu'ils en soient le point de départ ou qu'ils ne soient que le récepteur des sensations qu'elles provoquent, de même la troisième partie du cerveau » que le Dr Sollier appelle psychique « a connaissance des modifications qui se passent dans les centres des deux autres parties » qu'il appelle par contraste organiques. « C'est à ce cerveau psychique qu'aboutiront en dernier ressort toutes les impressions issues du fonctionnement de nos organes, toutes les images sensorielles, sensitives, kinésthésiques, cénestésiques. C'est en lui que se forme la synthèse de tous ces éléments divers ; c'est en lui que se formera la personnalité ; c'est de la combinaison de ces éléments que naîtront les idées, les sentiments. » Or cette conception des fonctions cérébrales n'est pas seulement théorique car elle est basée sur les faits et en particulier sur ceux que le Dr Sollier a exposés touchant les centres cérébraux d'une part, et de l'autre sur la façon dont se fait le réveil des sensa-

tions, puis des images. Que les rapports entre ces différents centres cessent d'exister, d'une façon quelconque, que la simultanéité et les corrélations de leur fonctionnement soient troublées et les accidents de toute ordre apparaîtront : accidents somatiques, accidents mentaux, etc.

Or le fait capital, fondamental, que le Dr Sollier met en évidence, est « que les hystériques anesthésiques totales sont endormies, c'est-à-dire plongées dans un état de vigilambulisme dont il suffit de les réveiller par un moyen quelconque pour amener la disparition de tous les stigmates et de tous les accidents hystériques.

« Ce sommeil n'atteint pas toujours tout le cerveau. Il envahit successivement les divers centres fonctionnels qui y sont répartis, et l'on doit admettre l'identité de ce sommeil partiel, avec celui qui amène l'état de vigilambulisme complet. Ce n'est qu'une question de degré, d'extension du trouble cérébral et non une question de nature. Ce qui le prouve, c'est que le réveil partiel de ces centres endormis amène la disparition des troubles fonctionnels que leur sommeil avait provoqués. »

L'hystérie est donc « essentiellement constituée par un état spécial du cerveau, atteignant un plus ou moins grand nombre de ses centres, et analogue à un engourdissement, à une sorte de sommeil. Il en résulte que ce sommeil naturel se trouve supprimé, en raison directe de la profondeur, et l'on pourrait dire plus justement peut-être de l'étendue du sommeil pathologique.

« Chaque centre cérébral ainsi frappé de sommeil, cesse de fonctionner et entraîne dans la sphère organique qui lui est reliée fonctionnellement, des troubles plus ou moins marqués suivant le degré de ce sommeil. De sorte que l'hystérie est en réalité composée d'une exagération et d'une combinaison d'hystérie locales.

« L'état de sommeil hystérique des centres cérébraux se traduit par une anesthésie périphérique, dont les divers degrés sont en rapport direct avec ceux du sommeil. De sorte que sommeil cérébral et anesthésie ne sont que deux expressions d'une seule et même chose. Aussi réveiller un hystérique ou lui rendre la sensibilité, produit le même résultat, à savoir le rétablissement des fonctions altérées. »

Est-ce à dire que le Dr Sollier rattache tous les troubles hystériques à un trouble de la sensibilité ? L'hystérie ne serait-elle donc simplement qu'une maladie de la sensibilité, tous ses stigmates, tous ses accidents organiques ou psychiques ne seraient-ils donc que la

conséquence de l'anesthésie à un degré quelconque? Nullement. Ce qui est vrai, c'est que l'anesthésie est liée à toutes les manifestations hystériques, qu'elle prend une part plus ou moins importante dans chacune d'elle, qu'elles soient d'ordre sensoriel, moteur, viscéral ou vaso-moteur; qu'elle joue un rôle très important dans la genèse des troubles psychologiques, qu'ils soient primitifs ou liés aux troubles organiques.

Mais, à côté de l'anesthésie, il faut conserver une place aux troubles vaso-moteurs. « Ceux-ci, en effet, entrent pour une part considérable dans les manifestations hystériques, et je serais presque tenté, dit P. Sollier, de dire qu'ils y jouent un rôle aussi important que l'anesthésie. Malheureusement, ils sont moins faciles à mettre en évidence, à rattacher à leur véritable cause. Mais on les retrouve toujours, comme les troubles de la sensibilité, à tous les degrés de l'hystérie et dans toutes ses manifestations. L'anesthésie n'a sur eux que l'avantage d'être facile à constater. C'est à cela qu'elle doit de rester le sigillum, par excellence, de l'hystérie, qui mériterait, à plus juste titre encore, d'être regardée comme une névrose vasomotrice. »

Mais si l'anesthésie et les troubles vaso-moteurs nous permettent de comprendre le mécanisme des troubles hystériques, tant organiques que physiologiques, ils ne sont eux-mêmes qu'une conséquence de l'état cérébral qui constitue l'hystérie et qui n'est autre, ainsi qu'il résulte des observations du Dr P. Sollier, qu'un engourdissement, qu'une sorte d'état de sommeil des centres cérébraux, qui en suspend plus ou moins les fonctions. A la constance de cet engourdissement poussé à un certain degré, correspondent les stigmates et les accidents permanents; aux réactions provoquées par les variations de ce sommeil, les attaques et tous les accidents paroxystiques.

Nous aurions voulu pouvoir suivre le Dr Sollier dans tous les développements de sa très remarquable étude, il eut été intéressant d'étudier avec lui toutes les réactions liées au réveil de la sensibilité, et de voir en détail comment il interprète les accidents somatiques, les accidents mentaux, les stigmates hystériques, mais cela nous eût entrainé trop loin.

Bornons-nous en terminant à transcrire sa définition de l'hystérie, conclusion naturelle de son ouvrage.

« L'hystérie est un trouble physique, fonctionnel du cerveau, consistant dans un engourdissement ou un sommeil localisé ou généra-

lisé, passager ou permanent, des centres cérébraux, et se traduisant par conséquent, suivant les centres atteints, par des manifestations vaso-motrices et trophiques, viscérales, sensorielles et sensitives, motrices et enfin psychiques, et, suivant ses variations, son degré et sa durée, par des crises transitives, des stigmates permanents ou des accidents paroxystiques. Les hystériques confirmés ne sont que des vigilambules, dont l'état de sommeil est plus ou moins profond, plus ou moins étendu. »

RECUEIL DE FAITS

HALLUCINATIONS AUDITIVES DUES A DE L'OTITE MOYENNE CATARRHALE ET DISPARUES AVEC CELLE-CI.

Par le Dr Louis CORONAT (de Gap).

Il s'agit d'un jeune homme de 21 ans, d'apparence bien constitué, qui n'a jamais eu de maladie d'oreille ni d'affection nerveuse.

Il a eu tout jeune la variole, qui semble avoir respecté ses organes auditifs. Il a perdu son père d'un accident, et sa mère est morte d'un cancer à l'estomac. J'ai eu l'occasion de la voir quelque temps avant sa mort : c'était une « nerveuse ».

Le 25 septembre de cette année, ce garçon revenait de Lyon où il était allé s'amuser avec des camarades. Les deux derniers jours de son séjour à Lyon il ne s'était pas couché. En route il était assis près de la portière, de telle sorte que son oreille gauche était exposée au courant d'air. Il ne perçut pas de bourdonnements, mais peu à peu une voix, dit-il, devint de plus en plus forte et se fit entendre toujours de cette oreille gauche. Il crut reconnaître la voix de sa mère (morte il y a quatre mois). Cette voix était plus intense sous les nombreux tunnels qui existent entre Grenoble et Gap.

Pendant les arrêts du train il l'entendait encore mais un peu plus faible. Elle lui reprochait sa conduite en termes très grossiers : « salop, c..., va te confesser, tu crèveras demain, tu as attrapé la vérole. » Le malade est très effrayé d'entendre sa mère « si mal parler ». Dans les courts intervalles de silence que cette voix lui laissait, il ne percevait ni bourdonnements ni bruits spéciaux. Quant à son oreille droite, elle n'était le siège d'aucune audition anormale,

et le malade trouve singulier que sa mère lui parle toujours à gauche.

En arrivant à Gap, il se couche; mais son sommeil est troublé par la voix de sa mère et les réflexions qu'elle lui fait, auxquelles viennent se joindre « des voies de diables, parties des quatre coins de la chambre qui miolaient et chantaient en se moquant de lui ». Aussi le malade, très religieux, va le lendemain 26 septembre se confesser : le prêtre l'engage à faire dire des messes pour le repos de sa mère.

Mais les 27 et 28 se passent sans changement, aussi se décide-t-il à venir me trouver le 29 septembre.

L'oreille droite ne présente rien d'anormal : à l'auscultation à peine entend-on quelques râles fins dans la trompe d'Eustache. Le cornet inférieur droit est un peu hypertrophié. Mais le malade se plaint que son nez se bouche bien plus souvent à gauche qu'à droite.

En effet à gauche le cornet inférieur est en contact avec la cloison. Quant à l'oreille gauche elle présente tous les signes de l'otite moyenne catarrhale. Le manche du marteau est rouge, et la petite apophyse est proéminente; le tympan est enfoncé ; le triangle lumineux a disparu. Après rétraction du cornet avec la cocaïne, j'introduis la sonde d'Itard, et je pratique une douche d'air dans la caisse: nombreux râles. Je fais alors le cathétérisme avec une fine sonde que je laisse trois minutes en place, et je propose au malade de cautériser immédiatement son cornet au galvano-cautère. Mais il renvoie cette petite opération au 2 octobre.

2 octobre. « Les voix sont un peu moins fortes et reviennent un peu moins souvent; j'ai l'oreille plus dégagée », me dit-il. Je pratique alors deux raies de feu sur son cornet, mais au préalable je fais de nouveau quelques douches d'air dans la caisse.

Le 3. La nuit a été plus tranquille, mais les voies n'ont pas disparues. Le malade part pour la campagne où il demeure.

Le 24. Les voix « ont disparu petit à petit presque totalement », me dit-il; cependant il les a encore entendues quand, en revenant en voiture, les roues de la voiture passaient sur des empierrements. Le cornet inférieur gauche est encore gros, mais le nez ne s'est plus bouché de ce côté. Le manche du marteau n'est plus rouge; le tympan est revenu; le triangle lumineux a reparu, mais est encore moins grand qu'à droite. Avec le Siegle le tympan se montre bien mobile. Je fais de nouveau quelques douches d'air: il y a encore une légère obstruction tubaire.

5 novembre. De nouveau douches d'air. Le malade ne perçoit plus qu'un léger bruissement de temps à autre.

Le 11. Le malade dit n'avoir plus entendu de voix. Il est rassuré et en même temps si satisfait du résultat qu'il me demande d'opérer son cornet inférieur droit, craignant que son oreille droite ne devienne le siège d'une nouvelle otite catarrhale pouvant reproduire des hallucinations.

En *résumé*, il s'agit sans nul doute d'un dégénéré qui, à l'occasion d'une otite moyenne catarrhale, d'origine a frigore, otite facilitée par le manque d'aération normale de la caisse, a transformé des bruits otiques en hallucinations parce que à la suite de trois jours de fêtes et d'excès son cerveau fatigué n'a plus pu mesurer et apprécier les impressions perçues.

REVUE ANALYTIQUE

Méthode pour produire l'immunité contre la tuberculose. Peter Paterson. (*The Lancet*, 30 octobre 1897, p. 1106). — Au cours d'une série de recherches sur le traitement et la prophylaxie de la tuberculose, l'auteur remarqua le fait suivant. Alors que les animaux sujets ordinaires de ces expériences, lapins et cobayes, mouraient tous lorsqu'on leur inoculait des bacilles de la tuberculose provenant des mammifères, en présentant à l'examen *post mortem* des lésions caractéristiques, l'auteur échouait invariablement lorsqu'il cherchait à reproduire ces inoculations sur des oiseaux. C'est ainsi que 6 poules résistèrent à des doses variant de 1 à 10 centimètres cubes d'une culture très virulente du bacille tuberculeux des mammifères. Au bout de dix à vingt semaines, elles furent sacrifiées, et l'on ne put trouver dans leurs viscères la moindre trace de tuberculose. Cependant l'on sait que la tuberculose existe chez les oiseaux ; qu'elle produit chez ces animaux des épidémies à extension rapide, et cela dans des cas où l'agent infectieux ne peut être absorbé que par déglutition ou par inhalation, conditions évidemment moins favorables au développement de la maladie que l'inoculation directe. Quelques expériences ont démontré à M. P. Paterson que ce résultat n'était pas dû à la différence des conditions extérieures pour les sujets de laboratoire et pour les poules vivant

en liberté. Il faut donc conclure que la poule est réfractaire à la tuberculose des mammifères et ne prend que la tuberculose aviaire.

Ces deux variétés sont-elles dangereuses pour l'homme? Aucun doute pour la tuberculose des mammifères. Pour l'autre variété, M. P. Paterson cite un exemple, qu'il a observé, de contagion de l'oiseau à l'homme: deux personnes contractèrent la maladie en mangeant des poules mortes dans une épidémie de tuberculose qui ravageait le poulailler. Dans un autre cas, l'auteur a pu diagnostiquer la nature d'un abcès de la façon suivante. L'examen microscopique du pus n'ayant donné aucun résultat, il injecta de ce pus dans la cavité péritonéale d'un lapin. Au bout de six semaines, cet animal fut sacrifié; son péritoine était couvert de tubercules. Ceux-ci furent à leur tour ensemencés sur glycérine-glucose-agar. Après une semaine d'incubation un cercle humide et blanc apparut autour des points d'inoculation. Toutes les cultures étaient semblables entre elles et présentaient tous les caractères des cultures de tuberculose aviaire: croissance rapide et apparence humide.

M. P. Paterson en présence de ces faits, se mit à rechercher quelle pouvait être l'influence d'une de ces variétés sur la croissance de l'autre. Il injecta dans la veine auriculaire d'un certain nombre de lapins des bacilles de la tuberculose aviaire, tués par l'exposition pendant une heure et demie à une température de 100° C et en suspension dans l'eau. Ces injections furent suivies de fièvre et d'amaigrissement, phénomènes qui disparurent rapidement.

1. Un mois après, un certain nombre de ces lapins reçurent dans leur cavité péritonéale un demi centimètre cube d'une culture virulente de tuberculose des mammifères. Ils n'en parurent nullement incommodés et lorsqu'on les sacrifia quatre mois et demi après, la seule lésion qu'on put observer fut la présence de quelques petits nodules pédiculés (dans aucun cas on n'en vit plus de 10), du volume d'une lentille, adhérents au bord du foie et à la surface du péritoine pariétal. Ces nodules étaient constitués par un tissu fibreux, englobant une substance calcaire qui renfermait quelques bacilles.

2. Une autre série reçut en injections sous-cutanées un demi centimètre cube de la même culture. Quand ils furent tués quatre mois après, on ne trouva qu'un petit foyer caséeux au siège de l'injection: ni les ganglions lymphatiques, ni les viscères n'avaient été atteints.

3. Les lapins de cette série furent inoculés dans la veine auricu-

laire (un tiers de centimètre cube de culture). Trois mois après on put trouver dans leurs viscères quelques foyers inflammatoires avec infiltration cellulaire, mais sans cellules géantes et sans caséification. Quelques sujets de cette série, gagnèrent une demie livre en poids.

4. Ceux-ci reçurent un centimètre cube dans la chambre antérieure de l'œil. L'opération fut suivie d'une iritis tuberculeuse; mais bientôt les tubercules diminuèrent de volume et avaient complètement disparu au bout de cinq semaines dans quelques cas; dans les autres cas ils étaient encore visibles mais n'étaient constitués que de sels calcaires.

5. Enfin un lapin qui avait reçu toute la série des inoculations précédentes fut sacrifié au bout de cinq mois. Il était indemne de tuberculose et avait gagné une livre en poids pendant la durée de l'expérience.

De tous ces faits il résulte que l'injection des matières protéiques provenant de bacilles de la tuberculose aviaire a eu pour résultat de permettre aux sujets de résister à une inoculation subséquente de tuberculose des mammifères. Les bacilles de la tuberculose des mammifères produisent chez ces sujets des effets semblables à ceux qu'auraient produits ces mêmes bacilles morts et injectés dans les mêmes conditions.

Mais ce procédé d'immunisation par injection de bacilles morts était passible d'objections assez sérieuses (masses caséeuses pouvant se former dans des organes essentiels, etc.). M. P. Paterson a été conduit à étudier le sérum des poules immunisées par le bacille de la tuberculose aviaire.

Des poules furent donc soumises à des injections répétées de cultures stérilisées de tuberculose aviaire. (10 centimètres cubes pour commencer; une injection toutes les trois semaines, en augmentant de 5 centimètres cubes à chaque fois, puis de 10 centimètres cubes, de façon à injecter 50 centimètres cubes à la sixième opération et un total de 165 centimètres cubes; puis continuer en injectant 50 centimètres cubes toutes les trois semaines). Les animaux, qui avaient maigri lors des premières piqûres, s'y habituèrent peu à peu. De leur sang l'auteur retira un sérum qui lui servit dans les expériences dont nous allons maintenant donner le résultat.

Versé dans des tubes et ensemencé dans une série avec des bacilles des mammifères, dans l'autre avec des bacilles aviaires, le sérum ne donna de cultures que pour ce dernier; les tubes de la

première série restèrent stériles. Mais l'auteur fait lui-même remarqua que le sérum normal étant doué de propriétés bactéricides, il faut se garder de toute exagération dans l'évaluation de la portée de cette expérience.

Le sérum a été ensuite essayé sur des lapins et des cobayes qui ont reçu en une première séance 3 centimètres cubes en injection sous-cutanée. Cette opération fut suivie au bout de quelques heures d'une élévation marquée de la température, élévation qui, dans quelques cas, atteignait 3° F (1°7 C). Le lendemain, il y avait du gonflement au siège de la pipûre. L'injection fut répétée une fois par semaine jusqu'à ce que chaque sujet ait reçu 15 centimètres cubes de sérum. Pendant tout ce temps, les animaux en expérience maigrirent, perte de poids qui se prolongea pendant quatre à cinq semaines après la fin du traitement. Un des sujets mourut rapidement après avoir reçu une dose de 8 centimètres cubes de sérum. Le gonflement au siège de l'opération était dû à une infiltration cellulaire; on pouvait trouver en outre, en différents points du corps des sujets des points enflammés et même des foyers de caséification. Or ces différents phénomènes pathologiques ne sont pas produits par le sérum normal des poules, comme il fut facile de s'en convaincre par l'injection de doses égales de ce liquide à des témoins

Le sérum fut alors essayé sur les animaux tuberculeux. Dans ce but, des lapins furent inoculés dans la chambre antérieure de l'œil avec des bacilles virulents de la tuberculose des mammifères. Cette opération fut suivie chez tous d'une iritis violente, avec formation de taches jaunes sur l'iris et légère opacité de la cornée. Quinze jours plus tard on leur administra 20 centimètres cubes de sérum par la voie sous-cutanée; cette injection fut répétée chaque semaine, pendant deux mois. L'inflammation intense de l'œil s'apaisa peu à peu, les pupilles redevinrent apparentes, mais les taches jaunes persistèrent sur l'iris. L'état des yeux resta stationnaire pendant cinq à six semaines; puis on recommença les injections de sérum pendant une période de trois semaines. Les animaux furent alors sacrifiés. La tuberculose s'était limitée aux yeux et n'avait nullement atteint le reste de l'organisme, résultat qui était dû, sans aucun doute, à l'action du sérum. Si celui-ci avait empêché l'extension de l'affection, il n'avait pu cependant arrêter la marche de la lésion locale.

On pouvait prévoir alors qu'il serait possible d'immuniser des animaux contre l'infection tuberculeuse, en les soumettant au sérum

quelque temps avant de leur communiquer la maladie. Ce résultat fut en effet obtenu dans les expériences suivantes :

Des lapins et des cobayes reçurent 5 injections de sérum, de 2 centimètres cubes chaque, répétées tous les trois jours. Ces injections furent suivies d'élévation de la température, gonflement au siège de l'injection, perte de poids. Quand tous ces symptômes furent disparus, environ un mois après la dernière injection, quelques lapins furent inoculés dans la chambre antérieure de l'œil avec des bacilles de la tuberculose des mammifères. Il se développa une iritis aiguë, avec opacité de la cornée, iritis qui était complètement guérie au bout de six semaines. A l'examen *post mortem* on ne pût trouver la moindre trace de tuberculose chez ces sujets.

Un groupe de cobayes fut infecté par la cavité péritonéale. Aucun symptôme ne suivit l'opération ; ils ne perdirent pas de poids et lorsqu'on examina leurs viscères, on les trouva parfaitement sains, sauf dans un cas où il y avait des adhérences entre le foie et le diaphragme et dans un autre 3 petits corpuscules crétacés sur le bord de l'épiploon. Cinq mois après, les animaux qui avaient été soumis au sérum et qui n'avaient pas été utilisés dans les expériences précédentes furent en vain inoculés, les uns par le péritoine, les autres par la voie hypodermique. Ce dernier fait prouve que l'immunité acquise par l'injection de ce sérum a une durée de cinq mois au moins.

Enfin désireux de savoir quelle serait l'action de son sérum sur l'organisme de l'homme, Mr. P. Paterson s'en injecta à lui-même 2 centimètres cubes dans la cuisse. Le siège de la piqûre fut enflammé, gonflé, rouge et douloureux ; les ganglions de l'aine furent engorgés, mais jamais la température ne dépassa 99°4 F (37°7 C.). Dix jours après l'opération tous ces symptômes avaient disparu. Deux semaines plus tard, il s'en injecta 5 centimètres cubes dans l'autre cuisse. Cette fois les symptômes furent plus alarmants. La température atteignit 100° F (37o7 C) ; il y eut de la douleur de tête, des sueurs profuses et des phénomènes locaux plus aigus. L'auteur estime que cette aggravation des symptômes est simplement due à l'augmentation trop rapide de la dose de 2 à 5 centimètres cubes.

L'expérience ne pouvait être poussée plus loin chez l'homme; mais les résultats obtenus pour le lapin et le cobaye, qui sont moins résistants que l'homme, vis-à-vis de la tuberculose, permettent d'espérer que l'on pourra par cette méthode immuniser contre cette maladie les personnes susceptibles de la contracter de par leur hérédité et de par leur état physique. L. Quentin.

Sur les variations morphologiques du bacille de la tuberculose, par Chas. F. Craig (*Medicine Detroit*, juin 1897). — On est souvent frappé quand on examine les crachats de tuberculeux, des différences de morphologie que présentent les bacilles tuberculeux, aussi l'auteur a-t-il pensé que quelques notes sur ce sujet ne seraient pas inutiles.

Les descriptions classiques représentent le bacille tuberculeux comme un bâtonnet mince, long comme les deux tiers du diamètre d'un globule rouge, droit ou légèrement courbé et présentant quelquefois un aspect granuleux. Cette forme est certainement la plus commune, mais elle présente de nombreuses variétés. Ces modifications de forme sont connues depuis longtemps sous l'influence de certains milieux de culture, mais l'auteur se bornera ici aux modifications présentées par les bacilles contenus dans les crachats.

La méthode de préparation qu'il emploie est la suivante : on prépare fraîchement le colorant suivant :

Fuchsine............	1 partie.
Alcool...............	10 parties.

Dissoudre la fuchsine dans l'alcool, puis ajouter 100 parties d'une solution aqueuse d'acide phénique à 5 0/0.

Les lamelles couvertes de parties caséeuses des crachats, sont mises dans un verre de montre, que l'on chauffe jusqu'à émission de vapeurs ; on les laisse dix minutes à colorer, puis on les étanche avec du papier à filtre, on les plonge une fois ou deux dans l'alcool à 95 0/0, puis dans de l'alcool contenant 20 0/0 d'acide nitrique. Tout, sauf le bacille, est ainsi décoloré. Puis on lave dans l'alcool et on monte au baume. On peut, si l'on veut, faire une double coloration. Les bacilles sont ainsi colorés en rouge sombre.

Dans certains crachats, on ne trouve que la forme granuleuse du microbe, qui peut simuler des chaînettes de streptocoques.

En général, les bacilles sont peu ou point arqués, mais ils peuvent, dans quelques cas, présenter des courbures considérables et même se présenter sous la forme en U, mais cela est rare.

Une autre forme, dérivée de la forme granuleuse, est celle qui peut simuler des diplocoques ou des streptocoques. C'est dans ces cas qu'une coloration soigneusement faite est utile, car ces derniers microbes seraient décolorés par la solution acide.

Quelquefois, on voit des formes très épaisses, ce qui s'explique par l'accollement de deux bacilles entre eux latéralement.

La forme recourbée en anse, s'observe rarement ; c'est alors dans

les cas de phthisie rapide. Le bacille est plus long qu'à l'ordinaire et recourbé en anse. Quelquefois il présente l'aspect d'un 8, mais le plus souvent, la boucle est à une extrémité.

La forme filamenteuse longue est très rare ; elle s'observe dans les phthisies à marche très lente. Elle est associée presque toujours à la forme ordinaire et souvent à la forme ramifiée.

La forme noueuse est intéressante à cause des élevures que présente le microbe ; ces élevures se trouvent le plus souvent à l'extrémité du bacille ; c'est peut être le premier stade de la forme ramifiée.

Dans certains cas, le bacille dégénéré, ayant mal pris la couleur, a un aspect vague et irrégulier.

Quelquefois, il présente des renflements à l'une des extrémités ou aux deux, pouvant rappeler le bacille du tétanos.

La forme la plus intéressante est la forme ramifiée. Signalée en 1887 par Nocard et Roux, dans les crachats, cette forme est très rare, et souvent elle est simulée par l'accollement suivant un certain angle, de deux bacilles. L'auteur n'a vu qu'une fois la forme ramifiée vraie dans un cas de tuberculose rapide chez une jeune femme. Il y avait là différents stades, depuis le bourgeonnement jusqu'à la forme parfaite.

Ces formes sont intéressantes à connaître, car chaque praticien est exposé à les rencontrer et il faut savoir que la morphologie du bacille de la tuberculose n'est pas unique et invariable.

A. Termet.

Action des rayons X sur les cultures du bacille de la tuberculose, Francis Pott (*The Lancet*, 20 novembre 1897, p. 1314). — Plusieurs observateurs ont étudié le traitement de la tuberculose pulmonaire par les rayons X, attribuant à l'action de ces rayons les améliorations constatées dans l'état des malades. Mais aucune preuve suffisante de cette action n'a été donnée. C'est dans le but de rechercher si les rayons X agissent réellement sur le bacille de la tuberculose que l'auteur a entrepris ses expériences.

25 tubes ont été ensemencés avec une culture pure et virulente, divisés en groupes de 3 et un groupe de quatre, puis numérotés, un tube de chacun de ces groupes étant réservé comme témoin. Tous ont été soumis à une période d'incubation d'un mois, à la température de 37°C. Au bout de ce temps, des colonies caractéristiques s'étant développées sur chacun des tubes, ceux-ci furent soumis (sauf les tubes témoins), à l'action des rayons X, le 23 mai 1897.

Toutes les dispositions étant prises pour que les tubes subissent également l'influence des rayons, on les maintint sous cette influence pendant des temps qui ont varié, d'une demie-heure à onze heures, pour les différents groupes. Puis tous les tubes furent remis à l'étuve où ils restèrent jusqu'à la première semaine de septembre, époque à laquelle ils furent examinés.

Toutes les colonies étaient florissantes. Aucune différence ne put être constatée entre les tubes témoins et les tubes exposés aux rayons X. L'auteur conclut que ces rayons n'ont aucune action sur le bacille de la tuberculose et que les améliorations constatées par les propagateurs de ce mode de traitement, doivent être attribuées à d'autres causes.

L. Quentin.

Contribution à l'anatomie pathologique et à la bactériologie de la pseudo-tuberculose bacillaire (A. Woronoff et A. Sineff). *Centralblatt für allgemeine Pathologie und pathologische Anatomie*, 1897, nos 15 et 16). — Les recherches des auteurs eurent pour point de départ une épidémie grave survenue chez des poules et caractérisée, au point de vue des symptômes, par la présence de fausses membranes sur les muqueuses du nez, du pharynx, du larynx, de l'œsophage. A l'autopsie de l'une d'elles ils trouvèrent un foie presque entièrement dégénéré, n'ayant gardé une apparence saine qu'à la périphérie sur une épaisseur de 3 ou 4 millimètres. Ce foie présentait en outre à sa surface deux tubercules arrondis, d'environ 8 millimètres de diamètre, légèrement saillants, jaunâtres, à surface granuleuse. La rate était augmentée de volume et le péritoine œdématié. On fit d'abord l'hypothèse d'une tuberculose aviaire, que ne confirma pas l'examen bactériologique.

Au contraire l'examen microscopique de la sérosité prélevée au niveau des tubercules décela la présence des bacilles caractéristiques de la pseudo-tuberculose. Sur agar, après vingt-quatre heures de culture, on obtint deux sortes de colonies, appartenant les unes au bâtonnet de la pseudo-tuberculose, les autres à des spirilles qu'on rencontre fréquemment chez les poules. Un lapin dans le péritoine duquel on injecta une culture pure de ces bacilles de pseudo-tuberculose, mourut au bout de huit jours, avec les lésions typiques de la tuberculose miliaire. L'intestin, le mésentère, le foie, la rate étaient recouverts de granulations grises.

Dans leurs autopsies des nombreuses poules qui présentaient les lésions pseudo-membraneuses signalées plus haut, les auteurs

purent fréquemment faire des cultures pures du bâtonnet de la pseudo-tuberculose en ensemençant le sang du cœur, les fausses membranes ou la sérosité du foie et de la rate. Aussi considèrent-ils la pseudo-tuberculose bacillaire comme assez fréquente chez les poules.

Avant de donner les conclusions de leurs recherches personnelles ils rappellent les travaux des auteurs qui se sont occupés de la pseudo-tuberculose bacillaire.

C'est en 1883 qu'elle fut décrite pour la première fois par Malassez et Vignal sous le nom de tuberculose zoogléique. Ils provoquèrent l'apparition de tubercules dans les différents organes d'un cobaye, dans le péritoine duquel ils injectèrent une émulsion d'un tubercule caséeux, trouvé dans le tissu conjonctif sous-cutané du bras d'un enfant mort de méningite tuberculeuse.

Le bacille de la pseudo-tuberculose parut d'abord avoir sous certains rapports quelque analogie avec le bacille de Koch. C'est ainsi que Chantemesse provoqua une pseudo-tuberculose chez des cobayes dans le péritoine desquels il ensemença du coton à travers lequel il avait filtré de l'air d'une salle de phtisiques. C'est ainsi que Grancher et Ledoux l'obtinrent en injectant à des animaux des cultures pures de bacilles de Koch qu'ils avaient filtrées à travers du sable. Legrain publia un cas de pseudo-tuberculose par injection de crachats de phtisiques. Nocard la provoqua en injectant à des cobayes du pus de vache, qu'on avait considéré comme étant de nature tuberculeuse.

D'autre part Pfeiffer et Kutscher, en injectant à des cobayes des produits morveux, et provoquant ainsi une pseudo-tuberculose, reconnurent une certaine affinité du bacille de la pseudo-tuberculose avec le bacille de la morve.

Toutes ces recherches donnent à penser que le bacille de la pseudo-tuberculose est assez répandu dans la nature et que le développement de cette maladie par l'injection de produits tuberculeux ou morveux est dû à des impuretés du matériel d'inoculation.

Il existe aussi une pseudo-tuberculose spontanée, par exemple chez le chien (Nocard), chez le lapin (Eberth 1885, Door 1888, Nocard), chez le cobaye (Charrin et Roger 1888, Zagari 1889), chez la souris (Krutscher), chez le bouc (Czaplewski), chez le mouton (Preiss).

Enfin Hayem (1891), Cazal et Vaillard (1893) ont observé 2 cas de pseudo-tuberculose bacillaire chez l'homme.

Il est probable, disent Woronoff et Sineff, que toutes ces pseudo-tuberculoses relèvent d'un seul et même bâtonnet, qui a été cultivé, en culture pure, par Pfeiffer.

Ce bâtonnet est assez gros, à extrémités arrondies; il est quelquefois très court et se rapproche alors des cocci, d'autres fois il est deux ou trois fois plus long que gros. Il peut se grouper sous forme de chaînettes. Pour certains auteurs il est mobile, pour d'autres il est immobile. Il ne forme pas de spores. En cultures pures il se colore facilement par toutes les couleurs d'aniline, la coloration est plus difficile sur les coupes. Il ne prend pas le Gram.

On peut le cultiver sur tous les milieux, à la température ordinaire ou à l'étuve à 37°. Sur agar il forme un enduit laiteux, d'odeur désagréable. Il ne liquéfie pas la gélatine. Sa culture en piqûre y prend la forme d'un clou. Le bouillon se trouble d'abord, puis au bout de deux ou trois jours il se clarifie, les colonies se déposant au fond ou formant un voile à la surface. Sur pomme de terre il forme un enduit jaunâtre.

Il est pathogène pour tous les rongeurs, que son inoculation ait lieu sous la peau, dans le sang ou dans le tube digestif avec les aliments. Nocard a proposé le nom de pseudo-tuberculose des rongeurs. La mort survient plus ou moins longtemps après l'inoculation et à l'autopsie on trouve, surtout dans les organes abdominaux, des tubercules analogues à ceux que provoque les bacilles de Koch.

Les recherches personnelles de Woronoff et Sineff sur la bactériologie et l'anatomie pathologique de la pseudo-tuberculose bacillaire confirme les descriptions antérieures. Pour se rendre compte de la virulence du bacille de la pseudo-tuberculose, ils en ont fait des inoculations sous-cutanées et intrapéritonéales à des souris blanches, des cobayes, des lapins, des poules. De tous ces animaux les poules sont de beaucoup les moins sensibles à l'infection. Tandis qu'une injection intrapéritonéale détermine la mort de la souris au bout de deux ou quatre jours, du cobaye au bout de quatre à six jours, du lapin au bout de sept à huit, les poules ne succombent qu'après un temps dépassant vingt-deux et trente-trois jours.

L'inoculation intra péritonéale provoque la formation d'un exsudat plus ou moins abondant, parfois hémorrhagique, parfois fibrineux. L'intestin et les organes abdominaux sont recouverts de membranes fibrineuses qui peuvent les rendre adhérents les uns aux autres. Les tubercules sont en plus ou moins grande quantité. Les auteurs en ont trouvé aussi sur la plèvre viscérale et dans le poumon de quelques cobayes et de quelques lapins.

L'inoculation sous-cutanée détermine des lésions comparables, mais beaucoup moins développées. Au point d'inoculation, il se forme un nodule nécrotique.

L'examen microscopique des sérosités du foie, de la rate, des poumons, du sang, du cœur, de l'exsudat péritonéal, des membranes fibrineuses, des ganglions mésentériques leur a fait constater presque toujours la présence du bacille caractéristique tantôt à l'intérieur des globules blancs (phagocytose) tantôt en dehors (souvent groupé en chaînettes).

Pour ce qui est de la structure anatomique des tubercules elle est comparable à celle des tubercules déterminés par le bacille de Koch. Les auteurs ont constaté cependant que chez la poule, il y a un nombre exagéré de cellules géantes; chez la souris au contraire et chez le cobaye, il n'y a pas de cellules géantes, mais seulement de grosses cellules, probablement des leucocytes, renfermant des détritus divers, globules rouges, pigments sanguins, bacilles.

Les foyers nécrotiques qui succèdent aux tubercules se distinguent un peu des foyers caséeux de la tuberculose vulgaire. Ils sont constitués non pas par une masse granuleuse plus ou moins homogène, mais par des amas isolés de forme différente et ne se colorant pas de la même façon.

A. Schaefer.

Pseudo-tuberculose humaine à streptothryx, par Simon Flexner. (*Bull. of the Johns Hopkins Hosp. Baltimore*, Juin 1897). — A l'assemblée de la Société médicale du Johns Hopkins hospital du 19 octobre 1896, l'auteur avait présenté les pièces d'un malade, qui avait succombé à une maladie affectant les symptômes de la phthisie pulmonaire, mais dans lesquelles on avait trouvé au lieu du bacille de Koch, un autre micro-organisme, pour lequel il avait proposé le nom de streptothryx pseudo-tuberculeux. Il donne maintenant un résumé de ce cas.

Le malade était un nègre de 70 ans, chez lequel il y avait de l'induration étendue des deux poumons. Les symptômes étaient ceux de la tuberculose pulmonaire. Il n'y eut pas d'expectoration pendant son séjour à l'hôpital, de sorte qu'on ne put faire d'examen microscopique.

Autopsie. — Corps quelque peu amaigri. Abdomen modérément distendu. Autopsie dix neuf heures après la mort, le corps ayant été conservé dans la glace. La description des viscères est limitée à celle des organes spécialement atteints.

Poumons volumineux et se rejoignant sur la ligne médiane antérieure. Pas d'adhérences aux parois. Le gauche entier, excepté le bord antérieur du lobe supérieur qui est insufflé et induré plus ou moins. Là où l'induration est franche, il présente une apparence opaque, de couleur grise et commençant à se ramollir (décomposition avec formation de cavernes au début). Les cavernes contiennent les produits de décomposition et présentent toutes les apparences d'un encapsulement réactionnel. Là où l'hépatisation est moins complète, le tissu est œdémateux et gonflé, quoique peut-être complètement privé d'air, et on y voit des nodules épars, semblables à des tubercules. La plèvre au niveau des zônes hépatisées est couverte d'un exsudat fibrineux. Poumon droit. L'induration est moins étendue et moins circonscrite, mais par place elle occupe des zones mesurant environ 4 centimètres sur 5. La cavité pleurale contient une petite quantité de liquide rosé avec flocons de fibrine. Intestins modérément distendus ; le pelvis contient environ 15 centimètres cubes de liquide brunâtre et mucilagineux. Entre les anses intestinales, légers flocons de fibrine. De plus, il y a des nodules de différentes tailles ressemblant à des tubercules, transparents, disséminés irrégulièrement sur la surface péritonéale, surtout abondants sur l'épiploon. Le foie et la rate montrent les mêmes nodules sur des coupes.

L'examen bactériologique, consista en examen de frottis de lamelles sur le poumon frais, ensemencement de tubes d'agar glycériné et injection sous-cutanée d'une émulsion de poumon hépatisé à un cobaye. Tous les organes furent examinés histologiquement.

Les lamelles frottées sur le poumon, colorées par la méthode de Gabbett, ne montrérent pas d'organismes comparables à ceux de la tuberculose. Il y avait sur les lamelles colorées à la fuchsine phéniquée de nombreux organismes ramifiés, se présentant souvent en amas ou masses arrondies, parmi lesquels on ne trouva aucun bacille de la forme ordinaire. D'après l'historique du cas, le caractère des lésions et les variations morphologiques connues du bacille tuberculeux on pensa qu'il s'agissait d'une forme streptothrycale de ce dernier. Mais son étude ultérieure démontra que cette hypothèse était improbable. Les cultures provenant de la cavité pleurale gauche et du péritoine restèrent stériles. Trois ensemencements différents furent faits avec les poumons et sur tous, au bout de vingt-quatre heures, il y avait une culture vigoureuse d'un bacille reconnu comme appartenant au groupe du bacterium coli commune. Le

streptothryx ne poussa pas. Le cobaye ne réagit pas au lieu d'inoculation, les ganglions voisins ne s'engorgèrent pas, mais il maigrit et mourut à la fin de la septième semaine. A l'autopsie, aucun des ganglions lymphatiques n'était engorgé ; il n'y avait pas de lésions ressemblant à des tubercules dans les organes et les ensemencements restèrent stériles.

Les lésions des tissus sont de deux sortes, dépendant en partie de leur situation. Dans la cavité péritonéale, les nodules consistaient en cellules épithélioïdes et lymphoïdes avec quelquefois une cellule géante. La nécrose par fragmentation n'est pas rare dans le centre des tubercules et la fibrine se trouve communément dans les nodules, soit avant, soit avec la nécrose. Dans les poumons, les tubercules sont composés par une exsudation diffuse de leucocytes, de plasma et de fibrine qui remplit les vésicules, infiltre le stroma et tend à la nécrose en produisant des foyers épars de dégénérescence caséeuse, plus ou moins volumineux. Les streptothryx y étaient très nombreux et avaient une relation intime avec le processus pathologique, d'où le nom que propose pour eux l'auteur de streptothryx pseudo-tuberculeux.

A. Termet.

BIBLIOGRAPHIE

Traité de chirurgie clinique et opératoire, publié sous la direction de MM. A. Le Dentu, professeur de clinique chirurgicale à la Faculté de médecine de Paris, membre de l'Académie de médecine, chirurgien de l'hôpital Necker, et Pierre Delbet, professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris, chirurgien des hôpitaux. Tome VI, chez J.-B. Baillère, Paris, 1898.

Le sixième volume du traité de chirurgie clinique comprend l'étude des lésions qui, dans le domaine de la pathologie chirurgicale, ont leur siège dans le cou ou la poitrine.

M. Morestin, ancien prosecteur à la Faculté, décrit les maladies de la bouche et du pharynx. Laissant de côté la grande majorité des stomatites et des angines, décrites dans les traités de pathologie interne, il étudie seulement, parmi ces maladies inflammatoires aiguës ou chroniques, la stomatite mercurielle, la glossite paren-

chymateuse aiguë, les ulcérations buccales d'origine dentaire, la leucoplasie buccale, puis les deux variétés d'angine pour lesquelles le chirurgien est fréquemment appelé à intervenir, l'amygdalite phlegmoneuse et l'amygdalite lacunaire chronique.

Il consacre deux chapitres aux manifestations bucco-pharyngées de la syphilis et de la tuberculose, la dissémination des lésions ne permettant guère de présenter un tableau clinique complet, si l'on divisait artificiellement l'étude des lésions buccales et celle des lésions pharyngiennes.

C'est la même idée qui a fait rapprocher les suppurations péripharyngiennes de celles développées au voisinage de la bouche.

L'auteur termine en étudiant les tumeurs et les traumatismes des parois buccales; il donne une idée rapide de quelques procédés de réparation des lèvres et des joues.

Les maladies de l'œsophage sont étudiées par M. Gangolphe, professeur agrégé à la Faculté de médecine de Lyon, chirurgien-major désigné de l'Hôtel-Dieu.

Après avoir résumé l'anatomie topographique de l'œsophage, avec la précision nécessaire à un diagnostic chirurgical, il passe en revue les différentes affections de cet organe. C'est à l'extraction des corps étrangers, au rétrécissement cicatriciel, au cancer qu'il donne avec juste raison le développement considérable que comportent ces chapitres.

M. Lubet-Barbon, ancien interne des hôpitaux, que ses études spéciales désignaient pour ce chapitre particulier, s'est attaché aux maladie du larynx et de la trachée.

C'est M. Lyot, chirurgien des hôpitaux de Paris, qui s'est occupé du corps thyroïde. Passant rapidement sur les traumatismes et les inflammations qui peuvent l'atteindre, il réserve la plus large place à la description des goîtres, lésions dégénératives toutes spéciales, au corps thyroïde et qui, par leur fréquence, leurs variétés anatomiques multiples et les succès de la thérapeutique à leur égard, méritent cette description détaillée.

C'est après avoir parlé de tumeurs malignes de la glande que, l'auteur expose avec netteté la situation actuelle du chirurgien en face des goîtres exophtalmiques.

M. Arrou, chirurgien des hôpitaux de Paris, s'est chargé des maladies du cou en général. Il fait une étude étendue des adénites chroniques, de l'adénite tuberculeuse en particulier, visant son ologie encore un peu vague, son traitement de jour en jour plus

hardi et plus heureux. Le torticolis spasmodique à sa place parmi les affections du domaine de la chirurgie. Les traumatismes, les umeurs liquides et solides du cou marquent la fin de cette partie.

Enfin, M. Souligoux, chef de clinique chirurgicale à la faculté, est attaché à l'exposé des maladies de la poitrine.

Les fractures de côtes, les plaies pénétrantes ou non, l'hémotorax raumatique, font autant de chapitres importants. Les plaies du cœur, du péricarde, les plaies et ruptures du diaphragme avec hernie viscérale dans la plèvre, affections jusqu'alors laissées quelque peu à l'écart, prennent la place qui leur revient. Enfin l'étude des abcès froids du thorax et des pleurésies purulentes est complètement et soigneusement faite : C'est enfin par l'exposé de l'état actuel de la chirurgie pulmonaire que termine l'auteur.

Dans ce sixième volume, partout encore nous retrouvons l'influence si heureuse de l'idée directrice, c'est-à-dire la part énorme donnée au diagnostic clinique, à l'intervention opératoire, indépendamment de tous les points de détail, si bien mis en lumière par les auteurs, que leur compétence spéciale désignait bien pour se charger des chapitres qu'ils y ont si brillament exposés.

OMBRÉDANNE.

VARIÉTÉS

Les Maladies et la Mort du roi Louis XIII.

A côté de l Histoire de la Médecine prennent place une série d'études qu'on peut appeler la Médecine de l'Histoire. Bien faits pour tenter les esprits curieux et les érudits, ouverts à la fois aux connaissances scientifiques et historiques, les travaux de ce genre sont cependant rares dans la littérature médicale, car ils exigent une culture intellectuelle peu compatible avec les cadres restreints des programmes officiels et la spécialisation obligatoire imposée à chacun dans sa voie. Il faut en outre consacrer de longues heures à des recherches souvent malaisées, compulser nombre d'ouvrages et de documents, parfois en pure perte, les vérifier, les coordonner, les discuter ensuite, sans autre stimulant que le désir de satisfaire sa propre curiosité et celle de quelques rares lecteurs orientés vers le même sujet, mais le plus souvent étrangers à la médecine.

Aussi est-ce toujours une réelle surprise lorsqu'on voit éclore dans le monde médical un livre dont l'érudition ne soit pas exclusivement scientifique, — surprise plus grande encore quand ce livre est un premier né, une *thèse*, — surprise vraiment méritoire quand cette thèse est riche en documents nouveaux, soignée dans sa forme, et consciencieuse, et réfléchie.

Tel est le cas de la thèse que M. le Dr Paul Guillon a soutenue en juillet 1897, sur *La Mort de Louis XIII* (1).

Outre les sources historiques généralement compulsées, telles que les mémoires du temps, la Gazette de Renaudot, les écrits des valets de chambre du Roi, Antoine et Dubois, M. P. Guillon a eu la bonne fortune de pouvoir consulter dans la bibliothèque du château de Chantilly, un manuscrit du Sieur de Sainctot, maître des Cérémonies de France, contenant in extenso la relation de la mort de Louis XIII et le procès verbal de son autopsie.

C'est en recueillant avec patience dans ces différentes sources tous les passages ayant, de près ou de loin, quelque rapport avec les maladies antérieures du roi, les soins qui lui furent donnés, les accidents qui précédèrent sa mort, les lésions constatées à l'ouverture du corps, etc..., c'est en comparant les différentes versions des contemporains, en reprenant méthodiquement l'histoire clinique du royal malade et en la rapprochant de nos connaissances actuelles, que M. P. Guillon est arrivé à formuler un diagnostic retrospectif, étayé sur trop de données sévèrement contrôlées pour pouvoir prêter le flanc à la critique. Ce diagnostic est le suivant :

« Louis XIII a fait de la tuberculose intestinale chronique, vraisemblablement primitive, et qui s'est terminée, en même temps que se produisait une poussée aiguë du côté du poumon, de la plèvre, et peut être des reins, par une péritonite aiguë par perforation, conséquence d'une ulcération tuberculeuse ancienne. »

Reproduire en les résumant, les arguments que l'auteur a fait valoir à l'appui de sa thèse serait déflorer son travail, car il faudrait supprimer tous les détails pittoresques, qui en rendent la lecture infiniment attrayante.

Mais il est permis d'en extraire le procès verbal d'autopsie, tel qu'il fut dicté par Bouvard, le médecin du roi, et signé par tous les assistants. Ce document inédit jusqu'alors est très significatif :

(1) PAUL GUILLON. La Mort de Louis XIII. Etude d'histoire médicale d'après des documents nonveaux (180 pages, 6 phototypies et 3 gravures), Paris. A. Fontemoing, édit., 1897.



RAPPORT DES MÉDECINS ÉTANT A L'OUVERTURE DU CORPS DU ROI.

« Nous avons trouvé les cinq téguments universels communs et « particuliers consommez, l'épiploon aussi consommé, les intestins « gresles démesurément boursoufflez et de couleur blafarde et « nageans dans une quantité de sérozitez sanieuses et purulentes, la « face extérieure du foye toute pasle comme ayant été bouilly. l'es- « tomach remply d'une sérozité noirastre, avec un ver d'un demy « pied de longueur et plusieurs autres petits, laquelle matière « aurait marqueté le fonds de l'estomach, l'intestin duodenum d'une « grandeur démesurée remply de bile porace, le jejunum remply de « mesme matière et tout jaune par dedans, l'ileum moins teint et « moins plain d'une matière plus épaisse, le cecum dès son com- « mancement rouge et dépouillé de sa membrane charnue, conti- « nuant de plus en plus jusques à la fin du colon, où s'est trouvé un « ulcère qui a persé l'intestin causé par la descente de la boüe, qui « sortait du mézentaire inférieur, qui s'est trouvé ulcéré en plusieurs « endroits et qui a versé sa matière purulente qui s'est trouvée « amassée dans tout le ventre, dans laquelle nageait les intestins, à « la quantité de plus d'une chopine. Outre la couleur susdite du foye « on a trouvé en sa partie cave, qu'il se fendait et rompait en le « touchant, dépouillé de sa propre membrane, estant coupé il s'est « trouvé tant desseiché et recuit dedans comme dehors. Au rein « droit, il s'est trouvé un petit abcès plain de boue verte, enfermée « dans un chyste dans sa partie antérieure et charnue. Tout le poul- « mon du côté gauche entièrement attaché aux costes et moins du « costé droit, en la partie supérieur du gauche, s'est trouvé une « grande cavité ulcérée plaine de boue, tous lesquels accidents ont « été reconnus pour véritables causes de son deced. »

Fait à Saint-Germain a six heures du matin 1643 ainsy signé: Charles de Savoye, Nicolas de l'hospital de Vitry, de Souvré, Bouvart, Seguin, Vaultier, Chicot, Courade, de la Vigne, Moreau, Yvelin, de Nogent.

Une autre source de documents sur les maladies de Louis XIII a été très heureusement mise à profit par M. P. Guillon. C'est le très rare ouvrage d'un médecin contemporain, Robert Lyonnet, sorte de journal de santé du roi, riche en détails curieux, ayant toute la saveur des écrits de l'époque, et qui permet de pénétrer dans la plus secrète intimité de ce monarque maladif.

Quel déplorable client dut être le roi Louis XIII! Jamais il ne consentit de bonne grâce à suivre les prescriptions de ses médecins et jamais il ne négligea une occasion de leur témoigner sa méfiance, souvent même son mépris. La reine mère, le cardinal de Richelieu, tous les hauts personnages de la Cour, venaient le supplier à genoux

d'accepter la casse ou le séné, Louis XIII les rabrouait toujours durement et n'en faisait jamais qu'à sa tête.

Il ne fit guère d'exceptions que pour les saignées et les lavements. Aussi ne vit-on jamais monarque dont le corps ait rendu tant de sang et absorbé tant de clystères.

Son hygiène était pitoyable. Il n'entendait manger que les mets de son goût, et malgré les plus sévères défenses, il se trouvait toujours quelque courtisan pour lui apporter en cachette les aliments prohibés.

Un jour, à Ecouen, pris de syncope en dînant, Louis XIII eut grand peur de mourir. Il consentit à se laisser purger. Et, plus fier de cette victoire sur sa répugnance aux purgatifs que des conquêtes de ses généraux, il s'empressa d'en faire porter la nouvelle à la Reine Mère. Tout le pays en tressaillit de joie...

Une autre fois, à Lyon, abattu par une forte fièvre, et ayant été saigné six fois en deux jours, le monarque se crut encore sur le point de mourir; mais, quelqu'un le priant d'avaler une cuillerée de poudre de bezoard, il retrouva la force de souffler la poudre dans les yeux du médecin en disant : « A quoi bon s'en remettre à des poudres pour ce que la nature peut si bien faire ? »

Toujours malade, Louis XIII ne négligea pourtant pas de s'occuper des affaires de l'Etat. Dans le nombre, il en était une qui le tracassait fort, et toute la Cour avec lui : le roi de France n'avait pas encore d'héritier ! Les médecins consultés déclarèrent que tout espoir n'était pas perdu. Dans les jours d'accalmie on ménagea des entrevues entre Louis et Anne d'Autriche. Infructueux d'abord, ces rapprochements finirent par un brillant succès : la reine devint grosse. Louis XIV était conçu. Louis XIII pouvait mourir.

Son agonie fut longue et cruelle ; mais il sut trépasser royalement, ayant fait ses adieux à toutes les personnes présentes avec une grande sérénité d'esprit.

Puis, il appela Bouvart, son médecin ordinaire, et lui dit : « Touchez-moi et dites votre sentiment. — Sire, répondit Bouvard, les larmes aux yeux, je crois que ce sera bientôt que Dieu délivrera Votre Majesté : je ne trouve plus de poulx. »

Alors, il fit dire les prières des agonisants, et s'éteignit doucement entre les bras de ses confesseurs « comme il appartenait à un fils aîné de l'Eglise..., à deux heures trois quarts après midy, le jeudi quatorze may 1643, jour de l'Assention, au bout de trente-trois ans de règne, à une heure près. »

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

◆ **Traité de chirurgie clinique et opératoire**, publié sous la direction de MM. A. Le Dentu et P. Delbet. Tome VI. *Bouche, pharynx, œsophage, larynx, trachée, corps thyroïde, cou, poitrine*, par MM. H. Morestin, M. Gangolphe, Lubet-Barbon, G. Lyot, J. Arrou, Ch. Souligoux. 1 vol., 912 pages, avec 107 figures. Paris, J.-B. Baillière et fils, 1898.

◆ **Paul Guillon.** — La mort de Louis XIII (Étude d'histoire médicale, 1 broch., 179 pages, 6 planches et 3 gravures. Paris, A. Fontemoing, 1897.

Prosper Merklen. — La tuberculose et son traitement hygiénique. (bibliothèque utile), 1 vol., 188 pages. Paris, Alcan F., 1897.

◆ **Paul Sollier**, ancien interne des hôpitaux de Paris. — Genèse et nature de l'hystérie, 2 vol., 526 et 336 pages. Paris, Félix Alcan, 1897.

◆ **G. Baudran.** — De l'habitation dans le département de l'Oise. Son hygiène, 1 vol., 196 pages avec plans et vues photographiques. Paris, Firmin Didot et Cie, 1897.

◆ **C. Paulinow.** — La condition nécessaire de la vie et de l'évolution considérée comme condition de la maladie et du dépérissement sénile de l'organisme, 1 broch., 90 pages. A. Lang; Moscou, 1897.

P. Courmont. — Signification de la réaction agglutinante chez les typhiques. Séro-pronostic de la fièvre typhoïde, 1 vol. gr. in-8 de 224 pages avec 20 tracés et 2 figures. Paris, J.-B. Baillière et fils, 1897.

A. P. Gros. — Traitement de certaines maladies de l'estomac par la cure de repos absolu et prolongé de l'estomac avec alimentation rectale exclusive, 1 vol. gr. in-8 de 244 pages avec graphiques. Paris. J.-B. Baillière et fils, 1898.

F. Martz. — Physiologie du foie. Recherches expérimentales au moyen des circulations artificielles à travers le foie et le pancréas, gr. in-8, 172 pages avec figures. Paris, J.-B. Baillière et fils, 1898.

E. Aufrecht (de Magdebourg). — Zur Verhütung and Heilung chronischen der Lungentuberculose, 1 broch., 24 pages. Wien. Alfred Hölder, 1898.

C. Von Kahlden (de Fribourg). — Technik der Histologischen Untersuchung pathologisch-anatomischer Präparate (5e édition augmentée et améliorée), 1 vol., 151 pages. Iéna, Gustave Fischer, 1898.

Karl von Bardeleben (de Iéna). — Handbuchs der Anatomie des Menschen. Vol. V, 2e fasc. 1 vol., 324 pages. Iéna, Gustave Fischer, 1898.

Le rédacteur en chef, gérant,

S. DUPLAY

Paris. — Typ. A. DAVY, 52, rue Madame. — *Téléphone.*

ARCHIVES GÉNÉRALES DE MÉDECINE

MAI 1898

MÉMOIRES ORIGINAUX

DU TRAITEMENT DES ABCÈS PELVIENS D'ORIGINE APPENDICULAIRE. — AVANTAGES DE L'INCISION VAGINALE.

PAR

CH. MONOD, Professeur agrégé, Chirurgien de l'hôpital St-Antoine.

et

J. VANVERTS, Ancien interne, lauréat des hôpitaux.

L'appendicite est par la variété de ses manifestations anatomo-pathologiques et cliniques une maladie complexe. L'appendice enflammé peut, en effet, occuper des situations très diverses et l'évolution de ses lésions est loin d'être toujours la même.

Aussi le cadre de l'appendicite s'est-il progressivement agrandi. On s'est aperçu qu'il fallait y ranger un certain nombre d'affections qu'on avait jusque-là localisées dans d'autres organes. Qu'il nous suffise de citer à ce propos les faits d'abcès de la cavité de Retzius, d'abcès para-ombilical, d'abcès péri-néphrétique, qui, comme on l'a démontré récemment, sont parfois sous la dépendance d'une lésion de l'appendice.

Parmi les modalités que peut présenter l'appendicite, il en est une, la forme pelvienne, qui a, dans ces dernières années, appelé l'attention des chirurgiens. De nombreux travaux ont été consacrés à exposer la difficulté de son diagnostic avec les lésions inflammatoires d'origine utérine ou annexielle.

Quant à son traitement, on ne s'en est guère occupé. Sans doute, on ne méconnaissait pas la fréquence et l'importance

des diverticules pelviens de l'abcès péri-appendiculaire. Dans un travail sur l'appendicite paru l'an dernier, nous insistions sur ce point spécial et nous écrivions qu'après avoir pratiqué l'incision iliaque, classique, pour donner issue au pus, on devait introduire le doigt dans la cavité de l'abcès et rechercher prudemment s'il n'existait pas de poches secondaires. Celles-ci, qui siègent ordinairement dans le pelvis, seraient alors mises en communication large avec la première et drainées (1).

La question du traitement des suppurations pelviennes d'origine appendiculaire est moins simple. Dans deux thèses récentes, soutenues à Lyon et à Paris, MM. Dormoy et Esnault ont montré que l'ouverture et le drainage de ces collections par la voie abdominale n'étaient pas toujours suffisants et qu'il fallait les aborder dans certains cas soit par la voie rectale, soit par la voie vaginale (2).

Notre attention a été appelée sur ce point spécial par un fait complexe d'appendicite avec manifestations pelviennes, qu'il nous a été donné d'observer. L'étude de ce cas et de quelques autres, que nous avons pu réunir, nous a conduit à des conclusions un peu différentes de celles que renferment les travaux précédents et nous a montré, en particulier, les excellents résultats qu'on était en droit d'attendre de l'incision vaginale dans le traitement de ces lésions.

Avant d'exposer les avantages de ce mode d'intervention, nous rappellerons rapidement la disposition des lésions dans les abcès pelviens d'origine appendiculaire, puis nous étudierons les divers moyens thérapeutiques qu'on leur a opposés.

L'abcès pelvien ne se présente pas toujours avec les mêmes caractères pathogéniques et anatomo-pathologiques. Tantôt il s'agit d'un *abcès péri-appendiculaire ou juxta-appendiculaire*, développé autour d'un appendice enflammé et souvent perforé;

---

(1) Ch. Monod et Vanverts. L'Appendicite. Encyclopédie scientifique des Aide-mémoire, 1897, p. 162.

(2) J. Dormoy. De l'appendicite à forme pelvienne. Thèse de Lyon, mars, 1897. — V. Esnault. Contribution à l'étude de l'appendicite (particulièrement à siège pelvien). Thèse de Paris, décembre 1897.

tantôt, au contraire, la collection pelvienne est distincte du foyer périappendiculaire, sans connexion apparente avec lui, et fait partie de la catégorie des *abcès à distance*, mais *proches*, récemment étudiés par Piard (1).

Dans le cas d'abcès péri-appendiculaire, la collection est généralement intra-péritonéale ; il s'agit d'une péritonite circonscrite, d'une pelvi-péritonite purulente d'origine appendiculaire. Exceptionnellement le foyer est sous-péritonéal ; il s'agit alors d'une para-appendicite purulente.

Quel que soit le siège exact de cet abcès, le foyer pelvien peut ne constituer qu'un diverticule peu important et secondaire de la collection principale, située dans la fosse iliaque droite. Quand l'appendice plonge dans le bassin (variété descendante), l'abcès qui l'entoure est surtout ou uniquement pelvien. Cette dernière éventualité, bien qu'exceptionnelle, se trouve parfois réalisée, contrairement à l'assertion de Dormoy, qui considère que « les appendicites à forme pelvienne ne sont jamais exclusivement pelviennes et qu'elles se révèlent toujours par une douleur à la pression dans la fosse iliaque droite et par une tuméfaction dans ce même siège. » (2). Nous ne voulons pour preuves de l'existence de ces abcès exclusivement pelviens que les cas de MM. Villard et Maurice Polloson rapportés dans la thèse de Dormoy (obs. I et XVII) et dans lesquels on nota l'absence de tous signes du côté de la fosse iliaque.

Dans le cas d'abcès pelvien développé à distance de l'appendice, le foyer est en général intra-péritonéal et exceptionnellement sous-séreux ; il est ordinairement pelvien et peu abdominal, mais il peut être à la fois pelvien et abdominal.

Ces distinctions, vraies aux points de vue pathogénique et anatomo-pathologique, ne doivent pas être conservées dans la pratique. Nous n'admettrons donc que deux éventualités : 1° Il existe dans la fosse iliaque droite des signes nets d'abcès

---

(1) E. Piard, Des suppurations à distance dans l'appendicite. Thèse de Paris 1896; et Archives gén. de médecine, 1896, 8e série, t. VI, p. 290 et suivantes.

(2) Dormoy. Loco citato, p. 25.



d'origine appendiculaire. On constate, en outre, avant ou pendant l'opération, la présence d'une collection pelvienne; 2° L'abcès est uniquement pelvien, ou il est à point de départ pelvien et n'est devenu abdóminal que secondairement; il reste donc surtout pelvien.

Nous négligeons ainsi la notion du siège de l'abcès par rapport à l'appendice et nous confondons dans une même classe les abcès juxta-appendiculaires et les abcès à distance. Mais il est rare que ces deux sortes de suppurations pelviennes puissent être différenciées cliniquement. Et cette distinction serait-elle possible qu'il faudrait n'en pas tenir compte au point de vue pratique, pour ne pas compliquer inutilement une question déjà trop complexe. L'opinion généralement admise est, en effet, qu'en présence d'un abcès péri-appendiculaire, il faut se contenter de l'inciser et de le drainer, être sobre de manœuvres dans le foyer et se garder de rechercher et d'essayer d'extraire l'appendice, sauf dans des cas favorables et exceptionnels. Dans ces conditions, le traitement de l'abcès périappendiculaire et celui de l'abcès à distance sont absolument analogues, puisqu'ils se résument dans l'ouverture et le drainage de la collection. Il est donc préférable de ne pas séparer leur étude.

Seule la situation, uniquement pelvienne ou à la fois pelvienne et abdominale, de l'abcès a de l'importance.

Pour aborder les abcès pelviens d'origine appendiculaire, on a suivi trois voies : abdominale, rectale, vaginale.

1° Voie abdominale. — C'est à l'incision classique, iliaque, qu'on a naturellement recours quand on trouve au-dessus de l'arcade de Fallope une tuméfaction nette, qui présente tous les caractères de l'abcès péri-appendiculaire. Le pus étant évacué, le chirurgien doit toujours inspecter prudemment à l'aide du doigt la paroi de la cavité, de façon à reconnaître s'il existe un diverticule pelvien. A plus forte raison doit-on procéder à cette recherche quand, par le toucher rectal ou vaginal préopératoire, on aura reconnu l'existence d'une tuméfaction dans le petit bassin. Ce diverticule étant découvert, on introduira jusqu'au fond de la cavité un ou deux drains, après avoir, s'il

en est besoin, agrandi l'orifice faisant communiquer le foyer secondaire avec la poche principale.

Les difficultés surgissent quand on se trouve en présence de collections uniquement pelviennes, ne faisant pas ou faisant à peine saillie dans l'abdomen. L'incision iliaque ou sus-pubienne, pratiquée immédiatement au-dessus de l'arcade crurale ou du pubis, peut conduire sur des anses intestinales adhérentes. Le décollement prudent de ces adhérences détermine l'ouverture de la collection pelvienne, sans que la grande cavité péritonéale se trouve intéressée.

Mais dans d'autres cas, on se trouvera, après avoir incisé la paroi abdominale, dans la cavité péritonéale saine et libre, et on constatera que le foyer purulent est plus profondément situé et recouvert par un plafond d'adhérences intestinales, que nous trouvons noté dans les observations de Villard (1), de Nové-Josserand (2), d'Aug. Pollosson (3), de Goullioud (4), de Tillaux (5), de Broca (6) et la nôtre (7). Dans ces conditions l'ouverture de la collection pelvienne présente des difficultés et des dangers. Malgré tous les moyens d'isolement de la grande cavité péritonéale qu'on pourra employer, on craindra toujours, non sans raison, l'infection du péritoine par le pus.

Quant au drainage d'appel, pratiqué en plaçant au contact de la paroi de l'abcès, sans l'ouvrir, un tamponnement à la gaze, il ne faut guère compter ici sur son efficacité, comme le prouve notre cas personnel. La présence des anses intestinales, accolées à cette paroi, ne permet pas en général de mettre la gaze en rapport direct avec elle.

Pour obvier aux dangers que nous venons d'exposer,

---

(1) DORMOY, *Loco citato*, obs. I, p. 32.

(2) Idem, obs. V, p. 41.

(3) Idem, obs. VI, p. 43.

(4) Idem, obs. VII et VIII, pp, 44 et 46.

(5) O. PASTEAU, Appendicite pelvienne, *Bull. de la Soc. anat.*, Paris, 16 avril 1897, p. 348.

(6) ESNAULT, *Loco citato*, obs. XII, p. 59.

(7) Voir à la fin du travail l'observation V.

MM. Gouilloud (1) et Broca (2), après avoir incisé la paroi abdominale, au-dessus de l'arcade de Fallope, en respectant le péritoine, décollent cette membrane vers la partie postérieure. Lorsqu'ils sont arrivés au niveau du détroit supérieur, ils continuent le décollement, et enfin ils incisent le péritoine à ce niveau et le plus bas possible. « On a ainsi un drainage meilleur que par l'incision classique et qui se rapproche du point déclive, s'il ne l'atteint pas » (Esnault).

Les dangers de l'ouverture de l'abcès pelvien par la voie abdominale ayant été évités ou ne s'étant pas présentés, la guérison n'est pas encore assurée. C'est dans de mauvaises conditions que s'effectuera le drainage de la poche pelvienne, car il devra se faire de bas en haut, par simple capillarité.

Malgré cette imperfection, il est en général suffisant, surtout si la poche pelvienne est petite et si par des pansements fréquents on évite la stagnation du pus. On n'a pour s'en convaincre qu'à consulter l'observation de Delore (3) et celles de Vincent, d'Aug. Pollosson, de Gouilloud, de Gangolphe, que Dormoy rapporte dans sa thèse (obs. II, III, VI, VIII, XII).

Les résultats du drainage abdominal ne sont pas toujours aussi bons. Pour assurer l'écoulement du pus d'abcès pelviens incisés par la voie sus-pubienne, MM. Aug. Pollosson et Jaboulay durent pratiquer une contre-ouverture vaginale (4).

C'est à l'insuffisance du drainage abdominal qu'il faut attribuer la mort du malade de M. Villard, chez lequel on trouva à l'autopsie une vaste poche pelvienne qui s'était mal drainée, malgré une laparotomie faite deux mois auparavant (5).

Nous pourrions encore citer une observation de M. Broca, où l'on put se rendre compte de l'insuffisance que présente souvent l'incision simple (abdominale). « On sentait par le rectum une saillie tout à fait manifeste. L'incision latérale classique

---

(1) Dormoy, Loco citato, obs. VII, p. 44.

(2) Esnault, Loco citato, obs. XII, p. 59.

(3) X. Delore, Appendicite avec abcès gazeux, Lyon médical, 24 mai 1896, p. 103.

(4) Voir à la fin de ce travail les observations I et II.

(5) Dormoy, Loco citato, obs. I, p. 32.

conduisit sur un abcès pelvien que l'on draina. Immédiatement après l'opération, le toucher rectal nous montra que la tumeur avait diminué de ce côté, mais qu'elle persistait encore d'une façon très nette. Le malade mourut, et à l'autopsie on put voir ouvrir la collection aux ciseaux courbes par le rectum » (1).

2° Voie rectale. — Toute collection pelvienne volumineuse fait dans le rectum une saillie plus ou moins notable, que le doigt perçoit facilement au niveau de la paroi antérieure du canal, en général, à quelque distance au-dessus de la base de la prostate.

C'est dans des cas de ce genre qu'on a vu la collection se vider dans le rectum et guérir consécutivement (2).

Pour éviter cette ouverture spontanée, souvent petite et insuffisante, et pour assurer un drainage de l'abcès en son point déclive, M. Jaboulay eut recours à l'incision par le rectum. « Sur la face antérieure de son index gauche, introduit dans le rectum, il fit glisser des ciseaux mousses et donna issue à une forte verrée d'un pus chaud, crémeux, contenant quelques fongosités inflammatoires ».

Le malade guérit, après avoir évacué pendant une quinzaine de jours un écoulement fongo-purulent par le rectum et avoir ressenti pendant un mois des douleurs qui le forcèrent à rester alité (3).

A en juger par ce cas malheureusement unique, mais en tenant compte de ceux d'ouverture spontanée par le rectum suivis de guérison, nous devons considérer la voie rectale comme susceptible de donner de bons résultats dans l'ouverture des abcès pelviens.

Nous ne pouvons cependant considérer l'incision rectale comme une méthode de choix.

Elle constitue une opération aveugle, dans laquelle le chirurgien ne peut guère se guider que sur ses doigts.

---

(1) Esnault, *Loco citato*, p. 99.

(2) Maurice Pollosson, in. Dormoy, obs. XVII, p. 59. — Rocheron, Analyse de quelques cas de pérityphlite, Thèse de Lyon, janvier 1892, obs. III, p. 32.

(3) Dormoy, *Loco citato*, obs. XIII, p. 54.

Elle ne permet pas d'assurer le drainage par l'introduction de tubes dans la cavité de l'abcès.

Elle expose à l'infection de la poche par les matières intestinales qui peuvent y pénétrer.

Dans ces conditions nous croyons que, bien qu'elle présente l'avantage d'ouvrir la collection pelvienne en son point déclive, l'incision rectale constitue une méthode d'exception. On ne l'emploiera que dans le cas où l'ouverture spontanée par le rectum sera imminente.

Ne pourrait-on, même dans ces circonstances, essayer de dériver le pus d'un autre côté en lui donnant issue par la voie vaginale ou la voie ischio-rectale? On éviterait ainsi de faire une trop grande brèche au niveau du rectum; et, si l'abcès s'ouvrait de ce côté, la fistule qui en résulterait serait petite et ne tarderait pas à se fermer.

3° VOIE VAGINALE — L'incision par la voie vaginale des collections pelviennes d'*origine génitale* est devenue aujourd'hui une méthode courante; et l'hystérectomie vaginale pour suppuration pelvienne n'est en somme qu'une large ouverture faite au fond du vagin pour assurer un facile écoulement du pus.

Cette incision vaginale présente, en effet, l'avantage considérable d'ouvrir et de drainer les collections du petit bassin en leur point déclive. Elle permet, en outre, d'agir en dehors de la cavité péritonéale, qui se trouve séparée du foyer pelvien par une cloison d'adhérences.

Entre ces suppurations pelviennes d'origine génitale et celles qui succèdent à l'appendicite, il y a de nombreuses ressemblances. Leur situation est la même : c'est en général le péritoine du petit bassin, c'est plus rarement le tissu cellulaire sous-séreux. Le cul-de-sac de Douglas est leur siège de prédilection, et elles font une saillie plus ou moins nette au niveau des culs-de-sac postérieur et latéraux du vagin.

Leur différence d'origine est négligeable au point de vue thérapeutique. Qu'il s'agisse de suppurations d'origine génitale ou d'origine appendiculaire, le seul but qu'on doive ordinairement se proposer est de donner issue au pus et d'assurer le

drainage en bonne place, c'est-à-dire au point déclive de la collection. Dans les deux cas on néglige systématiquement l'ablation de l'organe malade. On sait, en effet, que son extraction est difficile et dangereuse et qu'elle est souvent inutile, puisque la guérison est la règle après l'incision simple.

L'analogie est donc complète entre ces deux sortes d'abcès.

Les excellents résultats obtenus par l'incision vaginale des suppurations pelviennes d'origine génitale auraient dû engager les chirurgiens à recourir au même procédé dans les lésions semblables d'origine appendiculaire. Ce n'est cependant que dans de très rares cas qu'on est intervenu par cette voie.

Nous avons déjà cité les contre-ouvertures vaginales que firent MM. Pollosson et Jaboulay dans des cas où l'incision abdominale leur avait semblé insuffisante à assurer le drainage de l'abcès pelvien (voir obs. I et II).

M. Lutaud pratiqua l'hystérectomie vaginale pour une suppuration pelvienne, qu'il croyait d'origine génitale et qu'il reconnut ensuite être d'origine appendiculaire (obs. III).

M. Guntermann fit l'incision vaginale seule dans le but d'évacuer un abcès qu'il savait être consécutif à une appendicite (obs. IV).

C'est un cas analogue au précédent que nous avons eu l'occasion d'observer (obs. V).

Les résultats, constamment heureux, notés dans ces observations, démontrent la valeur de l'incision vaginale dans le traitement des abcès pelviens d'origine appendiculaire.

Nous n'insisterons pas sur les règles opératoires qui doivent présider à cette intervention. Ce sont celles de l'ouverture par la voie vaginale des collections pelviennes d'origine génitale, sur lesquelles nous aurons l'occasion de revenir dans un travail ultérieur. Le vagin étant incisé au niveau du cul-de-sac postérieur ou du cul-de-sac postéro-latéral, on essaie d'effondrer la paroi de l'abcès à l'aide du doigt. Si l'on n'y parvient pas, on la ponctionne avec un instrument mousse ou un bistouri boutonné, qu'on maintient au contact de l'utérus. L'ouverture est ensuite agrandie par le doigt. On draine la cavité à l'aide d'un ou de deux gros drains rigides.

Les suites opératoires sont d'une simplicité extrême. L'écoulement du pus s'effectue régulièrement, et il suffit de changer chaque jour la gaze vaginale. Il est rare qu'on soit obligé, pour des phénomènes de rétention, de faire passer un courant de liquide faiblement antiseptique à travers les drains ou de retirer ceux-ci pour les désobstruer.

Quand il s'agit d'un abcès développé à distance de l'appendice, l'écoulement du pus est rapidement tari. Dans notre cas, on put retirer les drains neuf jours après l'intervention, et la guérison pouvait être considérée à ce moment comme complète. Dans celui de M. A. Pollosson, on supprima le drainage au bout de trois semaines et la malade était guérie trois semaines après, bien que le pus de l'abcès fût fécaloïde.

Quand l'abcès est développé autour de l'appendice, la fistulisation est plus fréquente. Ce n'est qu'au bout de trois mois que la cicatrisation fut obtenue chez la malade de M. Lutaud; mais l'insuffisance du drainage ne fut peut-être pas étrangère à ce retard dans la guérison. Dans un autre cas analogue, celui de Guntermann, on put, au contraire, supprimer tout drainage au sixième jour.

Nous n'insisterons pas sur la bénignité de cette intervention. Elle semble évidente, puisque dans les cinq observations que nous rapportons on ne note aucun accident. En dehors de l'hémorrhagie due à l'incision du vagin et qu'on peut toujours arrêter par le simple tamponnement, il n'y a guère à citer que la lésion de l'intestin comme complication possible de cette opération. La fistule stercorale qui lui succède, et qu'on a vu se produire après quelques cas exceptionnels d'élytrotomie pour suppuration pelvienne d'origine génitale, se ferme en général sans qu'on ait à intervenir.

Faite dans les deux cas que nous avons distingués, seule dans les abcès pelviens isolés, ou unie à la laparotomie quand il y a coexistence d'abcès iliaque, l'incision vaginale assure le drainage parfait de la collection pelvienne, simplifie et rend bénin l'acte opératoire. A ces différents titres, elle nous semble devoir améliorer d'une façon notable le pronostic de l'appendicite pelvienne, qui jusqu'ici a été considéré avec raison comme particulièrement grave.

La seule contre-indication sera tirée de l'âge de la malade. Il est évident que l'incision vaginale est impraticable et serait insuffisante chez la petite fille, en raison de l'étroitesse du vagin (1).

RÉSUMÉ. — CONCLUSIONS

L'abcès pelvien d'origine appendiculaire peut se présenter dans deux conditions différentes : A. Il accompagne et complique un abcès périappendiculaire situé dans la fosse iliaque. — B. Il existe seul et est uniquement ou surtout pelvien.

A. — Dans le premier cas, on fera l'incision iliaque, classique, qui permettra d'évacuer la collection abdominale, principale. Le foyer pelvien sera ouvert et drainé par la même voie.

Si l'on craint que le drainage de l'abcès pelvien soit insuffisant, on pratiquera, s'il s'agit d'une femme adulte et même d'une jeune fille, une contre-ouverture vaginale et un drainage abdomino-vaginal. C'est parfois dans un second temps opératoire et en présence du mauvais résultat donné par l'incision sus-pubienne, qu'on aura recours à la voie vaginale.

B. — Dans le second cas, c'est l'incision vaginale qui doit être préférée, quand elle est praticable.

La voie rectale n'est qu'un pis-aller, qu'il faut réserver aux cas où l'ouverture spontanée par le rectum est imminente.

S'il s'agit d'un homme ou d'une petite fille, on est obligé d'aborder l'abcès pelvien par la voie abdominale, en prenant la précaution de décoller le péritoine jusqu'au niveau ou au-dessous du détroit supérieur, avant de l'inciser. C'est dans ces conditions qu'on pourrait essayer l'incision ou la contre-incision et le drainage de la collection par *la voie ischio-rectale*, proposée par M. Aug. Pollosson d'après des recherches d'amphithéâtre (2).

(1) Les cas d'abcès pelvien qui relèvent de l'incision vaginale ne sont pas seulement ceux où la collection bombe dans le vagin. Il suffit qu'on puisse l'atteindre par cette voie pour qu'on se trouve autorisé à y avoir recours. Nous comptons revenir ultérieurement sur ce point spécial.

(2) DORMOY. *Loco citato*, p. 31.

OBSERVATION I

Péri-appendicite suppurée iliaque; incision. Abcès secondaire, sus-pubien et pelvien; incision abdominale et contre-incision vaginale; drainage abdomino-vaginal. Guérison rapide. AUG. POLLOSSON (Thèse de DORMOY, obs. IX, p. 48).

Fille de 14 ans. Début de la maladie actuelle, le 9 juin 1895, par de la courbature, des frissons, des vomissements et une douleur très vive dans la fosse iliaque droite.

Le 13, on constate dans la fosse iliaque droite un empâtement très net, très douloureux à la pression et même spontanément. Du 13 au 16 juin, état stationnaire; la température oscille entre 38°,5 et 39°. Les douleurs augmentent ensuite d'intensité et la tuméfaction de la fosse iliaque devient plus nette et plus tendue.

Le 19, M. Aug. Pollosson fait une incision parallèle à l'arcade crurale. Ouverture d'un foyer purulent intra-péritonéal, limité par des adhérences; écoulement d'environ 300 grammes d'un pus très fétide. Avec ce pus on voit sortir deux petites masses de matières fécales durcies, l'une de 1 centimètre, l'autre de 2 centimètres environ comme longueur, et présentant comme calibre le volume d'une plume d'oie; il s'agit bien évidemment d'un moule fécal de l'appendice perforé. On ne trouve pas l'appendice. On tamponne la cavité avec de la gaze iodoformée, qui est remplacée deux jours après par des drains.

Le lendemain de l'opération, la malade ne souffre plus. Le surlendemain, elle accuse une sensation de malaise vague, mais n'a pas de douleurs aiguës; la température s'élève entre 39° et 40°. Le troisième jour, apparaissent des douleurs très vives, qui s'étendent à toute la région sous-ombilicale et jusque dans la fosse iliaque gauche.

Le 23, au matin, quatre jours après l'opération, on constate sur la ligne médiane un empâtement qui s'étend de l'ombilic au pubis; l'empâtement donne la sensation d'un utérus gravide de quatre ou cinq mois ou d'une vessie distendue; il semble que l'on ait à faire à un phlegmon prévésical. La température dépasse 40°; l'état général devient inquiétant.

Le 24, M. Pollosson pratique une incision médiane de 10 centimètres environ, entre l'ombilic et le pubis. Après l'incision de la paroi abdominale, on aperçoit le tissu cellulaire induré et infiltré, et, après avoir déchiré ce tissu avec la sonde cannelée et le doigt, on pénètre dans une poche purulente, représentant une sorte de

péritonite enkystée, sur la ligne médiane, immédiatement au-dessus de la vessie et plongeant dans le bassin. Cette poche contenait plus d'un demi-litre d'un pus noirâtre, extrêmement fétide. Le cæcum, adhérent à la paroi abdominale, forme la paroi droite de cette poche purulente et sépare ainsi le foyer actuel du foyer ouvert dans la première opération. Pour drainer convenablement la cavité suppurée, on incise le cul-de-sac postérieur du vagin qui correspond au fond de la poche purulente, et on place deux drains de caoutchouc, qui vont de la paroi abdominale antérieure incisée au vagin. Cette disposition permet un bon drainage, et on peut même, au bout de quelques jours, faire des lavages antiseptiques.

A la suite de cette deuxième intervention, l'amélioration fut rapide, et au bout de trois semaines on put supprimer les drains. Six semaines après la seconde intervention, la malade était absolument guérie.

La malade, revue en janvier 1897, n'a pas eu de récidive et se porte fort bien (début d'éventration).

Observation II

Péri-appendicite suppurée iliaque et abcès pelvien. Incisions iliaques, incision vaginale. Guérison. Jaboulay (Thèse de Dormoy, obs. XIV, p. 55).

Femme de 36 ans. A son entrée à l'Hôtel-Dieu, dans le service de M. Jaboulay, au mois d'août 1893, on constate un abcès siégeant dans la fosse iliaque droite. On trouve, en outre, au toucher vaginal un volumineux abcès rétro-utérin et latéro-utérin, donnant l'apparence d'une tête fœtale et simulant un abcès péri-utérin d'origine génitale.

La laparotomie sous-péritonéale fut pratiquée à droite et à gauche de la ligne médiane, et on trouva dans le pus deux calculs stercoraux. On fit un large drainage, et, pour la poche rétro-utérine, on passa un drain par le cul-de-sac postérieur du vagin.

Observation III

Suppuration pelvienne d'origine appendiculaire, considérée à tort comme d'origine génitale. Hystérectomie vaginale. Guérison. Lutaud (in E. Leroy, Diagnostic différentiel de l'appendicite et des affections péri-utérines. Thèse de Paris, 1897, obs. X, p. 77).

Femme de 32 ans. En 1881, la malade fut prise subitement d'une douleur foudroyante, généralisée dans tout le ventre, accompagnée

de vomissements. Elle resta au lit pendant un mois et ne s'est jamais remise depuis.

Elle a été reprise, à différentes époques, d'accidents similaires, mais moins graves. A chaque crise, son ventre gonflait ; elle avait de la fièvre et était obligée de rester au lit plusieurs semaines.

Etat au 3 avril 1895 : Utérus enclavé dans une masse de tumeurs en apparence fluctuantes; la plus volumineuse s'étendant à droite et semblant remonter très haut. Pas de sécrétions vaginales. L'urine renferme une énorme quantité de pus horriblement fétide. La quantité de pus éliminée chaque jour varie de 60 à 200 grammes. Gonocoques dans le pus. Pas de fièvre.

Quelques jours avant l'opération, la fistule faisant communiquer l'abcès avec la vessie se bouche ; il en résulte pour la malade une aggravation de tous les symptômes et notamment un retour de la fièvre qui atteint 39°5.

Diagnostic : Phlegmon péri-utérin suppuré d'origine utérine et occupant vraisemblablement le ligament large.

Étant donnés l'étendue de la suppuration et le désir de la malade de ne pas avoir d'incision sur l'abdomen, on se décide à faire l'hystérectomie vaginale. L'opération fut facile. Une quantité de pus, qu'on peut évaluer à plus d'un litre, s'écoula. Après avoir assuré l'hémostase par des pinces à demeure, on combla la cavité de l'abcès avec de la gaze iodoformée.

Cette cavité était d'une profondeur invraisemblable et l'hystéromètre ordinaire ne suffit pas pour la sonder. Elle mesurait 30 centimètres de profondeur et s'étendait jusqu'aux confins du foie.

L'autopsie des organes enlevés montra un utérus et deux ovaires parfaitement sains.

La malade guérit, après avoir conservé pendant plus de trois mois un trajet fistuleux qu'il fallut dilater plusieurs fois avec des tiges de laminaire et remplir de gaze iodoformée.

L'étude des antécédents, quoiqu'imparfaitement connus, le début brusque de la maladie, la parfaite intégrité de l'utérus et des annexes, l'énorme étendue de la poche de l'abcès, ne me permettent pas d'assigner à cette tumeur une origine génitale.

Elle avait pour point de départ, sinon une appendicite proprement dite, tout au moins un phlegmon péri-cæcal.

Observation IV.

Péri-appendicite iliaque guérie spontanément (?). *Abcès pelvien secondaire; incision vaginale. Guérison rapide.* P. Guntermann, de Louisville (*Medical News*, 1er février 1896, t. LXVIII, p. 127).

Jeune femme de 30 ans, mère de deux enfants, n'ayant jamais été malade.

Le 2 septembre 1895, cétte femme ressentit une violente douleur dans la région de la fosse iliaque droite et fut obligée de s'aliter quelques heures après.

Le 4, M. Guntermann, appelé auprès de la malade, la trouva dans l'état suivant : Douleur intense dans la fosse iliaque droite. Vomissements et diarrhée. Température 40°.6, pouls 130, refroidissement, sueurs abondantes. On sentait dans la fosse iliaque droite une résistance qui n'existait pas à gauche.

L'état général éteit trop mauvais pour qu'on osât entreprendre aucune intervention.

Dans la soirée, la fièvre diminua et le pouls devint moins rapide. Le lendemain matin, la température et le pouls étaient normaux. Cependant la douleur iliaque persistait et s'irradiait de temps en emps à tout l'abdomen. Les selles, au nombre de trois à quatre par jour, restaient diarrhéiques.

La défécation était précédée par des douleurs légères, qui devenaient intenses après elle.

Pendant dix jours, la température oscilla entre 36°,8 et 37°,3, le pouls entre 70 et 80.

Le 15, vers midi, au moment où Guntermann vit la malade, il fut frappé par le changement profond qui s'était fait dans sa physionomie. Les douleurs avaient augmenté, les extrémités étaient froides, les sueurs profuses, la température était à 38°,4, le pouls à 130. Le toucher vaginal, qui jusque là n'avait donné aucun renseignement, permit de reconnaître la présence d'une tuméfaction considérable.

Le lendemain matin, on fit au niveau du cul-de-sac postérieur du vagin une large incision, qui donna issue à 250 grammes environ de pus louable, d'odeur fécaloïde et renfermant des matières intesnales. Le drainage fut assuré à l'aide d'un tube et de mèches de gaze.

Dans la journée, la température redevint normale et le pouls tomba à 90.

Pendant les deux jours suivants, des matières fécales furent expul-

sées en abondance par le tube à drainage. Cet écoulement s'arrêta le troisième jour.

La gaze fut enlevée au bout de cinq jours; mais le tube fut encore laissé vingt-quatre heures. On le supprima à ce moment, parce que l'écoulement purulent était insignifiant.

Quinze jours après l'opération, l'état de la malade était excellent.

Observation V (personnelle).

Péri-appendicite suppurée iliaque, incision. Abcès pelvien secondaire; tentatives inutiles d'ouvertare par l'abdomen; incision vaginale. Guérison rapide.

Il s'agit d'une jeune fille de 26 ans, qui à deux reprises déjà a présenté des accidents douloureux du côté de l'abdomen, avec localisation assez nette à droite, et qui ont été considérés comme des coliques hépatiques. La dernière crise est survenue il y a dix-huit mois.

Il y a dix jours, une douleur vive est apparue dans la fosse iliaque droite, accompagnée de vomissements et de constipation.

La malade entre le 4 janvier 1898 à la maison de santé des Diaconesses et est vue par M. le Dr Arrou, qui remplaçait M. le Dr Monod. A ce moment, on constate les signes classiques d'une péri-appendicite: plastron douloureux dans la fosse iliaque droite avec submatité, constipation. Le soir du 4 janvier, la température est de 37°,6; mais le 5, elle s'élève à 38° et à 39°,2 ; le 6, elle est à 38°,2. Le pouls est à 100 le 5 au matin.

La persistance des troubles locaux et généraux au dixième jour de la crise devait faire penser à la présence du pus au sein de la tuméfaction iliaque.

Le 6, M. Arrou procède à l'ouverture de cet abcès en faisant une incision externe qui le conduit sur la face antérieure, adhérente, du cæcum. A peine le doigt a-t-il contourné le cæcum en dehors et en arrière qu'un flot de pus fétide fait irruption entre les lèvres de la plaie.

La cavité de l'abcès est partout limitée par des adhérences et ne semble pas présenter de diverticule. On n'y sent pas l'appendice et on ne fait aucune recherche pour le découvrir. Un gros drain et deux mèches de gaze sont introduits dans le foyer.

Le soir du 6 janvier, la température s'élève encore à 39°,5; mais le lendemain et le surlendemain elle oscille autour de 38°,5, et le pouls est à 80.

Le pansement, traversé par le pus dès le soir de l'opération, est refait chaque jour. Le 8 janvier, les mèches sont enlevées et remplacées par un second drain.

Le 10 janvier, la malade n'ayant pas encore été à la selle, on lui donne un lavement.

A partir du 9 janvier la fièvre réapparaît avec de grandes oscillations. Elle est de 38° environ le matin, et atteint 39° à 39°,5 le soir. Le pouls est de 80 à 100 pulsations.

Ces phénomènes fébriles sont d'abord attribués à une rétention de pus dans le foyer, car la gaze qui recouvre la plaie est à peine souillée. On remplace les deux drains par un drain plus gros et une mèche de gaze. L'écoulement de pus ne se fait pas plus abondamment. A partir du 13, il est insignifiant et perd toute odeur fétide.

Il faut donc chercher d'un autre côté la cause de la fièvre. On pratique le toucher vaginal et on constate l'existence d'une tuméfaction dure et douloureuse, située en arrière et à gauche de l'utérus, ne faisant pas saillie dans le cul-de-sac vaginal, mais facilement perceptible par cette voie. On sent de même, profondément dans la fosse iliaque gauche, une induration qui correspond à la tuméfaction péri-utérine.

Les jours suivants, la tuméfaction iliaque s'accuse de plus en plus.

Le 15 janvier, M. le D[r] Mauclaire, appelé à voir la malade en remplacement de M. le D[r] Arrou, décide de tenter l'ouverture de cette tuméfaction qu'il croit suppurée. La malade étant vierge, il renonce à la voie vaginale et pratique dans la fosse iliaque gauche une incision verticale, le long du bord externe du muscle droit. Le péritoine ouvert est absolument sain. On voit les anses intestinales agglutinées dans la fosse iliaque gauche et formant un paquet adhérent et induré dans la profondeur. Craignant d'infecter le péritoine en ouvrant l'abcès qui existe probablement en ce point, M. Mauclaire se contente de placer au contact des anses intestinales adhérentes une mèche de gaze, destinée à faire drainage d'appel et à isoler cette partie de la cavité péritonéale. L'incision des parties molles est incomplètement fermée.

Dans la soirée du même jour, un écoulement assez abondant de pus se produit par le vagin, mais cesse le lendemain matin, pour reparaître le soir du même jour et cesser de nouveau définitivement le 17.

La température s'abaisse progressivement jusqu'à 37° (17 janvier), puis remonte lentement à 38° et 39° (19, 20 et 21 janvier). Le pouls oscille entre 80 et 95.

La malade est fatiguée, s'amaigrit, n'a pas d'appétit. On lui donne du lait, du champagne, de la gelée de viande. Il existe de l'insomnie, qui ne cède que temporairement à l'usage du trional.

La plaie de la fosse iliaque droite ne donne plus qu'un écoulement insignifiant de pus. Le doigt, introduit à travers l'incision gauche, sent l'induration profonde précitée, mais ne trouve aucun point moins résistant qu'il puisse effondrer sans danger.

Le 18 janvier, on constate l'existence d'un ictère peu intense de la peau et des conjonctives. Les urines sont très colorées et renferment du pigment biliaire. Les fèces ne sont pas décolorées. La région de l'hypochondre droit présente sa sonorité normale; elle n'est pas douloureuse à la pression; le foie ne semble pas augmenté de volume.

Le 22 janvier, M. Mauclaire se décide à inciser transversalement le cul-de-sac vaginal postérieur, immédiatement en arrière du col utérin. A travers la boutonnière vaginale on sent la masse rétro-utérine, qu'on ne peut effondrer avec le doigt. On y enfonce un bistouri boutonné et on évacue ainsi un verre à Bordeaux de pus. Mais on ne trouve pas une cavité ni un trajet bien nets qu'on puisse drainer. Le vagin est tamponné à la gaze iodoformée.

On continue à irriguer le vagin à l'eau oxycyanurée, deux fois par jour.

L'état général de la malade ne s'améliore pas; l'amaigrissement s'accentue. La température reste normale, avec quelques rares élévations à 38°. Le pouls oscille entre 90 et 100. L'écoulement purulent continue à se faire par le vagin.

A partir du 27 janvier on note une incontinence d'urine, complète la nuit où la malade ne se sent pas uriner, incomplète le jour où elle ressent le besoin d'uriner qu'elle est obligée de satisfaire aussitôt.

Les mictions sont très fréquentes et douloureuses (cuisson). Les urines renferment du pus, qui se dépose complètement au fond du verre. La capacité vésicale est peu considérable; la moindre distension de la vessie détermine de violentes douleurs.

On se demande si cette cystite est consécutive à une infection ascendante de l'urèthre, due au pus qui souille la vulve, ou s'il ne s'agit pas de l'ouverture de l'abcès pelvien dans la vessie.

A la suite d'instillations vésicales d'une solution de nitrate d'argent à 1/200 et 1/100, les douleurs de la miction cessent et la sensibilité de la vessie à la distention disparaît; mais l'incontinence persiste et les urines renferment toujours une notable quantité de pus.

La tuméfaction, perçue par le toucher vaginal, s'accuse de nouveau. Elle s'étend à tout le cul-de-sac gauche et se prolonge dans le cul-de-sac antérieur, en même temps qu'elle se développe vers l'abdomen où on la sent bientôt au-dessus du pubis, sur la ligne médiane et un peu à gauche. Elle n'est pas douloureuse spontanément, et la pression profonde ne détermine qu'une souffrance légère. L'état général est meilleur. De temps en temps l'écoulement vaginal reparait, mais peu abondant.

Le 17 février, la masse fait une saillie notable dans l'abdomen. La malade ayant été endormie, M. Monod pratique le toucher vaginal combiné au palper abdominal et perçoit une fluctuation évidente. Une pince à traction maintenant le col, il essaie de pénétrer à l'aide du doigt à travers la boutonnière vaginale, précédemment faite, qui se trouve actuellement située dans le cul-de-sac gauche sur un plan assez antérieur. La résistance de la masse sus-vaginale étant trop considérable pour permettre l'introduction du doigt, il y enfonce un bistouri, dont le tranchant est tourné vers l'utérus. Un flot de pus peu fétide jaillit aussitôt. La poche est très vaste, ses parois sont tout-à-fait lisses. L'orifice de ponction est agrandi à l'aide du doigt. On introduit facilement deux gros drains, et on tamponne le vagin avec de la gaze iodoformée.

L'incontinence d'urine cesse complètement les jours suivants.

Le 20, on supprime la gaze vaginale et on laisse les drains. Injections vaginales deux fois par jour.

A partir de ce jour l'incontinence vésicale reparaît; mais elle s'atténue progressivement, n'existe plus que la nuit et disparaît définitivement le 24 février.

La quantité de pus contenu dans l'urine diminue peu à peu. A partir du 28 février l'urine est absolument claire.

Pour essayer de se rendre compte de la cause de ces troubles urinaires, qui très probablement furent dus à une ouverture de l'abcès pelvien dans la vessie (car la sœur avait remarqué que l'eau boriquée injectée dans le vagin passait dans la vessie, d'où il était possible de la retirer avec la sonde), on pratique, le 26 février, une injection de lait dans la vessie. La vessie très tolérante, garde tout

le lait injecté, et rien ne s'écoule par le vagin. De l'eau boriquée, introduite dans la poche pelvienne par les drains, ne passe pas dans la vessie. La communication de la cavité de l'abcès avec la vessie s'est donc obturée spontanément.

Le lavage de la poche ne ramène que quelques gouttes de pus. L'écoulement vaginal a, du reste, cessé depuis quelques jours. On supprime donc l'un des drains et on raccourcit l'autre.

Ce second drain est expulsé spontanément le 1er mars.

La malade, ne souffrant aucunement, se lève le 3 mars. L'appétit est revenu ; l'état général est excellent. Les deux plaies abdominales se cicatrisent rapidement sous un pansement picriqué.

Le 9 mars, la guérison est complète, et la malade quitte la maison de santé.

Cette observation complexe peut se résumer ainsi : A la suite d'un abcès péri-appendiculaire développé dans la fosse iliaque droite et ouvert chirurgicalement, apparut dans le pelvis un second abcès, indépendant du premier. Cette indépendance est prouvée par l'absence de fétidité du pus du second abcès, qui ne fut en somme qu'un de ces foyers à distance qu'on observe parfois dans le cours de l'appendicite.

En augmentant de volume, cette collection secondaire vint faire saillie dans l'abdomen, au niveau de la fosse iliaque gauche. Une laparotomie latérale, faite en ce point, ne permit pas d'évacuer l'abcès dont la situation était très profonde, et dont l'ouverture aurait pu être dangereuse. A ce moment, apparut un écoulement intermittent de pus par le vagin. L'abcès, qui faisait saillie de ce côté, s'était ouvert spontanément ; mais l'évacuation du pus ne pouvait qu'être incomplète à travers l'orifice insuffisant ainsi produit. Les phénomènes de rétention persistant, on incisa la collection par le vagin. Malheureusement, on ne put placer un drain au niveau de la poche ainsi ouverte.

Comme l'on devait s'y attendre, l'écoulement du pus se fit mal, et l'abcès se reforma et acquit un volume considérable, sans déterminer cependant de réaction générale. Il est probable qu'à ce moment une communication s'établit entre la vessie et cet abcès, car la malade présenta des phénomènes de cystite avec pyurie abondante et incontinence. Une seconde ouverture du foyer purulent, faite par le vagin et suivie d'un large drainage, amena la guérison en quelques jours. Les troubles vésicaux disparurent rapidement.

DU SIGNE PALMO-PLANTAIRE DANS LA FIÈVRE TYPHOÏDE.

Par le Dr QUENTIN,
Ancien externe des hôpitaux de Paris.

Dans le cours du mois d'octobre 1897, M. le professeur agrégé Achard eut l'obligeance de nous montrer, dans son service de l'hôpital Tenon, trois malades atteints de fièvre typhoïde et chez lesquels il avait remarqué une coloration jaunâtre particulière de la paume des mains et de la plante des pieds.

Ce fait n'étant pas signalé dans les ouvrages classiques, il nous engagea à faire quelques recherches à ce sujet. C'est le résultat de ces recherches que nous présentons aujourd'hui.

I

Avant d'aborder la description clinique du signe palmo-plantaire, nous devons exposer le résultat de nos recherches bibliographiques. Ce sera l'objet de ce chapitre, chapitre qui pourra constituer en même temps l'historique de la question.

Notre point de départ fut un article de Filipovicz (Odessa) paru en janvier 1893 dans la *Gazette médicale de la Russie méridionale*. Nous n'insisterons pas ici sur cet article dont nous traduisons plus loin les passages intéressants au point de vue qui nous occupe. Qu'il nous suffise de dire pour le moment que notre symptôme y est parfaitement décrit et que l'auteur propose de le désigner sous le nom de *signe palmo-plantaire*, appellation que nous avons adoptée.

Il nous sembla tout d'abord impossible qu'un fait aussi important qu'un signe clinique de la fièvre typhoïde, facile à constater et se présentant chez tous les malades sans exception (d'après Filipovicz qui a vu plus de 300 typhiques au cours de deux épidémies), ait pu passer inaperçu pour des observateurs aussi consciencieux que Louis, Murchison, pour ne citer que ceux-là parmi les auteurs de monographies de la fièvre typhoïde. Dans chacune des observations sur lesquelles s'appuie le

remarquable travail de Louis, l'état de la peau est soigneusement noté et cependant rien de semblable au phénomène que nous décrivons aujourd'hui n'y est signalé.

Et il fallut bien nous rendre à cette idée que c'était là un signe inconnu de la dothiénentérie quand nous eûmes constaté l'absence de toute description pouvant s'y rapporter dans la littérature médicale antérieure à l'année 1893.

L'article du Dr Filipovicz ne passa pas tout à fait inaperçu ; une analyse plus ou moins complète en fut donnée par divers journaux français (1) et étrangers (2).

La *Revue médicale* fait suivre son analyse de la phrase suivante : « Un autre médecin russe, M. le Dr A. Skibnewsky, a pu aussi se convaincre, au cours d'une épidémie de fièvre typhoïde qui a sévi dans un district du gouvernement de Moscou, de la constance chez les typhiques du signe palmo plantaire indiqué par M. Filipovicz. »

Nous n'avons pas pu, à notre grand regret, nous procurer le travail original du Dr Skibnewsky, ni même la moindre indication bibliographique permettant de s'y reporter.

Mais la question retombe immédiatement dans l'oubli. En 1894, M. Weill (de Lyon) fait une communication au Congrès français de médecine interne sur *la desquamation dans la fièvre typhoïde chez les enfants*. Mais il n'y est nullement question de la coloration spéciale que nous signalons et d'ailleurs l'auteur s'occupe des desquamations généralisées et non de la desquamation limitée dont nous parlons et qui est cependant beaucoup plus prononcée. D'ailleurs cet auteur termine sa communication en disant « qu'il semble que les parties constamment couvertes du corps sont à peu près seules tributaires de la desquamation » (*Bulletin médical* 1894, p. 1125). Cette phrase suffit pour montrer que les phénomènes qui se passent du côté de l'épiderme palmaire et plantaire ont entièrement échappé au Dr Weill.

---

(1) Bulletin médical 1893, p. 929. — Revue médicale, 1893, p. 126. — Lyon médical, 1893, 10 septembre.

(2) New-York médical Journal, 1893.

Enfin nous trouvons dans le *Traité de médecine* de Brouardel, Girode et Gilbert cette courte phrase : « L'épiderme se renouvelle au moment de la convalescence, et la desquamation est surtout abondante à la paume des mains et à la plante des pieds, où l'épiderme se soulève, jaunit et se détache par plaques arrondies » (T. I, p. 769).

II

Comme on a pu le voir dans la courte notice bibliographique qui précède, certains phénomènes cutanés de la fièvre typhoïde ont peu attiré l'attention des auteurs et toute la littérature médicale française et étrangère ne nous a apporté que l'article du Dr Filipovicz.

Nous ne pouvons mieux faire, avant d'entreprendre la description du signe palmo-plantaire, que de reproduire, dans ses parties intéressantes, le travail du médecin d'Odessa.

« Pour terminer, je vais signaler une observation que j'ai faite au sujet de la symptomatologie de la fièvre typhoïde. Je suis déterminé à le faire par la difficulté du diagnostic de cette maladie, qui ne possède pas de signes pathognomoniques absolus ; plus nous connaîtrons de symptômes, plus notre diagnostic aura de chances de certitude. C'est pourquoi je crois que le signe que j'ai observé pourrait avoir une valeur réelle parmi les autres symptômes, langue saburrale, gargouillements, pouls dicrote, etc.

Ce symptôme nouveau je l'ai observé chez tous les typhoïdiques et je l'avais déjà constaté lors de l'épidémie de 1883 avec M. le Dr Kotliarewsky qui travaillait alors avec moi. Je l'avais observé alors chez tous les malades entrés dans notre salle de typhoïdiques, et je le vois encore chez tous même dans les cas où quelques-uns des symptômes habituels manquent.

Le signe qui nous intéresse est d'autant plus prononcé que la maladie est plus grave. Voici en quoi il consiste : chez les personnes en bonne santé, les régions saillantes de la paume des mains et de la plante des pieds sont colorées en rose, bleuâtres chez les malades cyanosés. Chez les typhoïdiques, ces régions prennent une teinte jaunâtre, orangée ou safranée,

teinte qui leur donne un aspect corné, et cela même chez des gens qui ne pratiquent pas le travail manuel. Chez les personnes qui travaillent manuellement, ce symptôme n'est que plus frappant. A l'approche de la guérison, les parties colorées reprennent peu à peu leur teinte rosée et le symptôme que nous décrivons disparaît.

Pendant l'épidémie de typhus récurrent qui a sévi l'année dernière je n'ai rien observé de semblable, ainsi d'ailleurs que chez les malades atteints d'autres affections.

Quant à l'explication de ce symptôme, je crois qu'il faut la chercher dans l'affaiblissement de l'action cardiaque, dans la dépression insuffisante des capillaires, dans la sécheresse de la peau des typhoïdiques et dans l'épaisseur du tissu cellulaire, de couleur jaunâtre, à la région où le symptôme est observé. Je soumets ce symptôme, que je désignerai sous le nom de *signe palmo-plantaire*, à l'attention de mes collègues en les priant de vérifier l'exactitude de mon observation ».

Muni de ces précieux renseignements, nous avons voulu contrôler leur exactitude en examinant le plus grand nombre de malades possible, afin de reconnaître la valeur que pouvait acquérir le signe palmo-plantaire parmi les différents symptômes de la fièvre typhoïde.

Dans les services hospitaliers qui nous étaient ouverts nous avons examiné sans parti pris les mains et les pieds de tous les malades sans exception.

Or, sans doute, comme nous le verrons plus loin, nous avons rencontré des *mains jaunes* en dehors de la fièvre typhoïde; mais c'est sans contredit dans cette maladie que le signe palmo-plantaire s'offre avec le plus de netteté et cela avec une telle fréquence que sur 45 typhiques qu'il nous a été donné d'observer, un seul ne nous l'a pas présenté.

Ces 44 observations nous permettent de reprendre la description de M. Filipovicz en y ajoutant quelques traits.

Il s'agit, comme nous le savons déjà, d'une coloration jaune de la paume des mains et de la plante des pieds, coloration surtout prononcée au niveau des parties saillantes de ces régions. Nous ne croyons pas pouvoir mieux comparer la teinte

que prennent ces parties qu'à celle qu'on peut trouver à la pulpe du pouce et de l'index et même jusque sur l'éminence thénar chez les fumeurs peu soigneux.

Dans les cas les plus typiques, toute la face palmaire de la main et des doigts est sèche, parcheminée et d'une teinte jaune citron sur laquelle tranchent des parties presque brunes situées au niveau de la tête des métacarpiens. Ces parties plus colorées sont en outre le siège d'une hyperplasie très prononcée des couches épidermiques. Les différents plis de flexion conservent leur aspect normal et jamais la face dorsale n'est atteinte.

Au pied, les parties les plus colorées sont celles qui constituent les points d'appui de l'organe sur le sol : talon, tête du premier et du cinquième métatarsiens. Toutefois, dans de nombreux cas, le signe palmo-plantaire est plus facile à constater à la main qu'au pied, peut-être à cause de l'épaisseur normale des couches cornées sur ce dernier organe.

Pendant la convalescence toutes les parties atteintes sont le siège d'une desquamation active. « L'épiderme se renouvelle au moment de la convalescence et la desquamation est surtout abondante à la paume des mains et à la plante des pieds ou l'épiderme se soulève, jaunit et se détache par plaques arrondies ». (Brouardel et Thoinot, (loco citato).

C'est ainsi que le signe palmo-plantaire s'est présenté à notre observation chez les malades suivants :

Blanche D..., 18 ans, domestique, Lariboisière, salle Trousseau, n° 7. Vue le dixième jour (16 octobre 1897) d'une fièvre typhoïde grave. Elle présentait une coloration jaune de toute la paume des mains, avec plaques cornées de couleur brune au niveau de la tête des métacarpiens.

Paul V..., mécanicien, Lariboisière, salle Boulay, n° 12, octobre 1897. Présentait dès le huitième jour de sa maladie un épaississement très prononcé de l'épiderme palmaire avec coloration jaune ; des bourrelets saillants et cornés se développèrent de chaque côté des grands plis de flexion de la main et desquamèrent par plaques lors de la convalescence.

Marie G..., 22 ans, cuisinière, Lariboisière, salle Trousseau, n° 8. Vue le 2 novembre au quinzième jour d'une fièvre typhoïde d'in-

tensité moyenne. Signe palmo-plantaire des plus caractéristiques.

Frink..., employé de commerce, arménien, Lariboisière, salle Boulay, n° 7, novembre 1897. Présentait au troisième jour une coloration des plus nettes de l'épiderme palmaire, coloration très visible, malgré la teinte foncée de la peau, normale chez ce malade.

Nous arrêtons là une liste d'observations qui serait fastidieuse; nous nous bornons à signaler les cas où les altérations de l'épiderme palmaire nous ont paru les plus frappantes.

A quelle date, dans le cours de la fièvre typhoïde, peut-on constater la présence du signe palmo-plantaire ?

Nous l'avons rencontré d'une façon assez précoce, dès la fin du premier septenaire ; au sixième jour, chez Pierre T... (Lariboisière, salle Boulay, n° 16, février 1898) ; au septième, chez Julien P... (Lariboisière, salle Boulay, n° 4, novembre 1897).

Il paraît ainsi coïncider avec l'éruption des taches rosées lenticulaires. Mais il convient d'ajouter que son apparition est souvent plus tardive : au quatorzième jour, chez Henri G... (Lariboisière, salle Boulay, n° 3) ; au dix-septième jour chez Emile R... (Lariboisière, salle Trousseau, n° 5).

Le signe palmo-plantaire atteint son maximum d'intensité vers le quinzième jour; puis il reste stationnaire. Pendant la convalescence, la coloration est voilée par la desquamation abondante qui se fait aux régions atteintes. Mais en soulevant avec l'ongle les squames superficielles, l'on aperçoit les couches épidermiques profondes beaucoup plus colorées.

La coloration jaune persiste longtemps après que la desquamation a cessé et nous avons pu la constater chez des malades complètement guéris, sur la main desquels on ne pouvait pas soulever la plus mince lamelle épidermique, cinquante jours après le début de la maladie (par exemple chez Louise H..., (Lariboisière, salle Maurice Raynaud, n° 2).

Les deux faits qui constituent l'ensemble de notre symptôme, coloration des couches épidermiques et desquamation consécutive, n'ont pas entre eux de rapports d'intensité. Des mains peu colorées desquament beaucoup et *vice-versa*.

Autant que nous avons pu en juger, chez la femme la colora-

tion jaune est des plus nettes, et c'est chez elle que la desquamation a son minimum d'intensité.

M. Weill (*loco citato*) étudiant les desquamations généralisées qui surviennent à la fin de la fièvre typhoïde dit : « Il ne semble pas qu'on puisse établir un rapport constant entre l'intensité, l'étendue, la forme, la durée de la desquamation et la gravité de la fièvre typhoïde correspondante ». En ce qui concerne le signe palmo-plantaire nos conclusions seront absolument les mêmes. Nous n'avons pu percevoir aucun rapport entre l'intensité de ce signe et la gravité de la maladie.

De même les diverses complications qui peuvent survenir au cours de la dothiénentérie nous ont paru n'avoir aucune influence, sur les modifications de l'épiderme palmaire. C'est ainsi que chez Julien P... (Lariboisière, salle Boulay, n° 4) nous avons vu survenir des hématuries au trentième jour de sa maladie et alors qu'il entrait en convalescence, sans que l'état de sa main aït changé.

Il en est encore ainsi pendant les rechutes. François P... que nous avons vu à l'hôpital Necker (salle Chauffard, n° 1) le 26 octobre, mourant d'une rechute de sa fièvre typhoïde, avait une coloration jaunâtre peu prononcée et son épiderme s'exfoliait comme celui d'un malade en voie de guérison.

Ajoutons en terminant que la sensibilité n'est pas modifiée au niveau des régions frappées de cette altération de l'épiderme qui constitue le signe palmo-plantaire.

III

Nous n'avons pu assister qu'à une seule autopsie de malade mort de fièvre typhoïde. Il s'agissait d'un jeune homme de 16 ans qui avait succombé à une hémorrhagie intestinale (hôpital Tenon). Ses régions palmaire et plantaire présentaient une coloration franchement jaune.

Sur se sujet, nous avons prélevé un fragment de peau à la face interne de la partie moyenne de la plante du pied (évitant ainsi les régions du talon et de la tête des métatarsiens qui sont normalement épaissies).

Pour permettre la comparaison, nous avons en même temps

pris de la peau à la même région sur un autre sujet (un homme de 55 ans).

A l'œil nu, les deux fragments étaient déjà fort dissemblables. L'épiderme du typhique paraissait à peu près cinq fois plus épais que celui de l'autre sujet.

L'examen microscopique n'a fait que montrer avec une plus grande netteté l'hypertrophie considérable des couches épidermiques, sans dévoiler aucune autre lésion pathologique bien nette.

On ne peut que difficilement tirer des conclusions d'un seul examen; d'ailleurs, il ne nous semble pas probable que la lésion sous-jacente au signe palmo-plantaire soit un simple épaississement des couches épidermiques. Les durillons que l'on trouve sur les mains calleuses ont des strates cornées tout aussi nombreuses et n'offrent cependant pas la coloration jaune-brun qui se voit sur les mains des typhoïdiques. Il doit donc y avoir une autre cause qui nous a échappé sur nos préparations.

IV

Maintenant que nous avons appris à connaître le signe palmo-plantaire, voyons quelle peut être sa valeur au point de vue clinique.

Cette valeur peut s'étudier à plusieurs points de vue; au point de vue du diagnostic précoce, du diagnostic à la période d'état et du diagnostic rétrospectif et au point de vue du pronostic.

Nous pouvons éliminer tout de suite le pronostic. Car il ressort suffisamment de ce que nous avons dit dans les pages précédentes que le signe palmo-plantaire n'a aucune valeur à ce sujet; la constatation d'une main plus ou moins jaune (chose d'ailleurs difficile à juger) ne saurait indiquer que le cas est léger ou grave.

D'autre part, nous avons dit que le signe palmo-plantaire était visible au plus tôt vers la fin du premier septenaire. L'on ne saurait donc compter sur lui pour établir un diagnostic précoce.

Mais en revanche, peut-être pourrait-il servir à la période d'état, ce qui lui donnerait encore une belle importance. Car on sait, sans qu'il soit besoin d'insister, que nous ne possédons pas de signe pathognomonique de la fièvre typhoïde. (Il est bien entendu que nous laissons hors de cause le séro-diagnostic). Le diagnostic de cette maladie se fait sur un ensemble de symptômes, dont aucun pris en particulier n'est vraiment caractéristique, mais dont l'ensemble réuni en faisceau suffit pour assurer la conviction. Comme le dit excellement Filipovicz, « plus nous connaîtrons de symptômes, plus notre diagnostic aura de chances de certitude ».

Le signe palmo-plantaire, pour répondre à ce desideratum, devrait : 1° se rencontrer dans tous les cas de fièvre typhoïde ; 2° ne se présenter que dans cette maladie.

Or, il répond fort bien à la première question, puisque dans 45 cas que nous avons observés, une seule fois il fut absent.

Ce dernier cas concerne une femme, Marie D..., actuellement (mars 1898) en traitement à Lariboisière, salle Trousseau, n° 30. Nous l'avons vue pour la première fois au sixième jour de son entrée à l'hôpital ; mais elle était malade et alitée chez elle depuis un mois et demi. Etat de prostration très prononcé. Diarrhée. Douleurs abdominales. Pas de taches rosées. Température oscillant entre 39° le soir et 38° le matin. Séro-diagnostic positif.

Malheureusement la seconde condition est moins bien remplie et nous avons pu constater la présence du signe palmo-plantaire dans d'autres maladies que la fièvre typhoïde. En effet nous l'avons vu dans deux cas de rhumatisme articulaire aigu, dont l'un est encore en traitement à l'hôpital Lariboisière (salle Boulay, n° 45) et dans un cas de lympho-sarcôme avec fièvre chez un malade actuellement couché dans le service de M. Achard (Tenon, salle Parrot, n° 20). De plus M. Achard l'a rencontré dans un cas de tuberculose pulmonaire.

Il convient de remarquer que ces cas négatifs sont les seuls que nous ayons pu découvrir sur le très grand nombre de malades que nous avons examinés à ce sujet. Ajoutons encore que la

coloration de l'épiderme nous a paru chez ces malades plus fugitive et d'intensité moindre que chez les typhoïdiques.

L'épidémie de grippe de cet hiver nous a permis de voir un certain nombre d'individus atteints de cette maladie, soit sous la forme gastro-intestinale, soit sous la forme pulmonaire. Aucun d'eux n'avait les mains jaunes.

Nous sommes donc en présence d'un symptôme qui se montre dans la presque totalité des cas de fièvre typhoïde, mais qu'on peut rencontrer, dans des conditions indéterminées, chez quelques malades atteints d'affections fort différentes, affections dans lesquelles ce signe n'est pas constant. Il en résulte que la constatation du signe palmo-plantaire chez un malade doit faire fortement soupçonner une dothiénentérie, mais sans cependant permettre de l'affimer.

Au point de vue du diagnostic rétrospectif nous avons vu que des convalescents présentaient encore au quarantième et même au cinquantième jour une coloration très nette de la paume des mains. En l'absence complète de signes cliniques à cette date, si la question vient à se poser devant lui (nous nous souvenons avoir eu à résoudre ce problème à propos d'un abcès costal), nous croyons que le clinicien pourra trouver dans le signe palmo-plantaire un fort élément de présomption en faveur d'une fièvre typhoïde passée.

V

Ici nous entrons dans le domaine des hypothèses et nous ne voulons nous y aventurer que d'un pas prudent. Nous croyons cependant possible de circonscrire le débat en éliminant tout de suite une série d'explications qui peuvent se présenter tout d'abord à l'esprit.

Le traitement suivi par le malade n'a aucune influence sur le développement du signe palmo-plantaire. Nous avions en effet un instant soupçonné la balnéation d'être la cause première du phénomène par simple macération de l'épiderme. Mais nous avons dû rapidement éliminer cette hypothèse, nos malades ayant subi les traitements les plus variés, les uns baignés, les autres non. M. Weill (*loco citato*) reconnaît égale-

ment que la balnéation ne saurait être la cause des desquamations qu'on observe dans la fièvre typhoïde.

D'autre part la coloration jaune qui caractérise le signe palmo-plantaire n'est pas un simple effet de l'épaississement de l'épiderme et de la desquamation. En effet, la coloration apparaît la première et persiste longtemps après que la desquation est terminée. Nous avons vu, cinquante jours après le début de la maladie, des mains jaunes sur lesquelles on n'aurait pas soulevé la moindre squame et dont l'épiderme était parfaitement souple. En outre, il y a loin de la teinte presque brune que nous avons observée à la couleur légèrement jaunâtre des épaississements épidermiques.

Il ne saurait être question non plus de durillons professionnels, de productions cornées causées par le travail manuel. Nos malades occupaient les professions les plus diverses : cuisinières, femmes de chambre, employés de commerce, etc. Rappelons-nous d'ailleurs que Filipovicz insiste sur ce fait qu'il a vu le signe palmo-plantaire chez des gens de toute condition.

Eliminons encore l'idée d'une coloration biliaire. L'examen des conjonctives suffit pour empêcher de songer à un ictère vrai. Mais il est « un ictère chronique très particulier de certains dyspeptiques qui se produit par une coloration jaune chamois des téguments et notamment de la paume des mains » (Hayem. Presse méd. 1898, T. I, p. 121). Mais cet ictère des dyspeptiques est intermittent, il n'a ni la permanence ni l'intensité des colorations de la région palmaire dans la fièvre typhoïde.

Nous avons maintenant à discuter les deux hypothèses offertes par Filipovicz. Elles ne nous retiendront pas longtemps, car il est aisé de voir qu'elles ne reposent sur aucun fondement sérieux.

Voici ce que dit le médecin russe à ce sujet : « Quant à l'explication de ce symptôme, je crois qu'il faut la chercher dans l'affaiblissement de l'action cardiaque, dans la réplétion insuffisante des capillaires, dans la sécheresse de la peau des typhoïdiques et dans l'épaisseur du tissu cellulaire de couleur jaunâtre à la région où ce symptôme est observé. »

L'affaiblissement du cœur et l'anémie capillaire pourraient

tout au plus produire aux extrémités de la pâleur des téguments, mais ne sauraient expliquer les plaques jaunâtres et desquamées. Enfin et surtout il résulte des travaux de M. le professeur Hayem que pendant le premier septenaire de la maladie, le cœur ne subit pas de modifications sensibles. Et cependant nous avons vu des mains jaunes au sixième jour.

L'épaisseur du tissu cellulaire et surtout sa coloration jaune ne sont pas telles que, par transparence à travers la peau, elles puissent produire ces taches presque brunes que nous avons observées.

Il est un point que nous voulons avant tout faire ressortir : c'est que nous n'avons constaté le signe palmo-plantaire que dans des maladies infectieuses et tout particulièrement dans la fièvre typhoïde. Or l'on sait, sans qu'il soit nécessaire d'y insister, que les toxines typhoïdiques portent une partie de leur action pathologique sur la peau.

D'ailleurs, les poisons organiques s'éliminent dans une forte proportion par ce grand émonctoire qu'est la peau; il n'y a donc rien de surprenant qu'ils y produisent des lésions par leur passage.

Les altérations de l'épiderme palmaire et plantaire ont probablement la même cause que les taches rosées, que la chute des cheveux et les altérations unguéales et si l'on nous permet de risquer une hypothèse pour expliquer la formation du signe palmo-plantaire, nous dirons que ce doit être un effet de l'action des produits toxiques fabriqués pendant la maladie sur la peau des régions atteintes.

Nous nous permettrons de rapprocher le signe palmo-plantaire d'un fait que le professeur Pinard a signalé dans une « variété de grossesse essentiellement pathologique ».

Il s'agit de « rougeurs observées surtout à la plante des pieds et à la face palmaire de la main et qui n'ont rien de syphilitique. » (Leçon clinique analysée dans la Médecine moderne, 1er décembre 1897, p. 765).

Mais nous ne voulons pas insister plus longtemps sur ces choses, car nous nous rappelons l'épigraphe du livre de Louis : « Je sais que la vérité est dans les choses, et non dans mon

esprit qui les juge et que moins je mets du mien dans les jugements que j'en porte, plus je suis sûr d'approcher de la vérité. »

CONCLUSIONS

1° Dans certaines maladies fébriles (fièvre typhoïde, rhumatisme articulaire aigu, tuberculose), les régions palmaire et plantaire peuvent prendre une coloration jaune spéciale. Pendant la convalescence, ces mêmes régions sont le siège d'une desquamation abondante. Ce fait constitue ce que, après M. Filipovicz, nous appelons le *signe palmo-plantaire*.

2° Dans la fièvre typhoïde, ce signe prend, par sa netteté et par sa très grande fréquence, une importance toute spéciale. Sans être pathognomonique, il peut contribuer à faciliter le diagnostic de cette maladie.

3° La pathogénie du signe palmo-plantaire reste obscure. Nous croyons cependant pouvoir l'expliquer par un trouble de nutrition des tissus épidermiques, trouble dû à l'élimination par la peau des produits toxiques fabriqués par la maladie.

ÉTUDE SUR LA MORTALITÉ EN TEMPS DE PAIX DANS LE 2e RÉGIMENT DE ZOUAVES EN ALGÉRIE (1).

Par le Dr P. A. CASSEDEBAT.
Médecin-major de 1re classe au 2e régiment de zouaves.

I

Esquisse topographique et climatologique des centres occupés par ce régiment.

En abordant le continent africain par l'Oranie, le touriste ne se trouvera point dépaysé, s'il a pris le paquebot à Port Vendres, Cette ou Marseille. Le ciel de l'Algérie n'est pas plus bleu que le ciel du Sud-Est de la France et sur les deux rives de la Méditerranée la flore est aussi variée et aussi luxuriante. Des deux côtés les falaises, les anses, les criques ont le même aspect et l'architecture des mai-

(1) Mention honorable dans le concours ouvert par l'Académie de médecine en 1897 pour le prix Larrey.

sons qui les entourent ou les couronnent est du même style. Mers el Kébir avec ses massives constructions espagnoles qui semblent sortir des flots et Nemours, avec son port si primitif et ses maisons presque battues par les vagues, ont plus d'un trait de ressemblance avec les petites rades que l'on rencontre entre Toulon et la frontière espagnole.

Bâtie sur des collines et des ravins, comme Montpellier, Béziers, Cette ou Marseille, Oran, le débouché de tous les produits agricoles de la province, n'a pas grand chose à convoiter aux deux grands entrepôts de vins du Midi et aux deux premiers ports de commerce du Sud de la Métropole.

Dans toutes ces villes, mêmes causes d'insalubrité et dans les banlieues, des vignes, des oliviers, des eucalyptus, des terrains en friches ou ensemencés de céréales et des lacs salés plus ou moins profonds.

Sur le littoral oranais, les froids sont cependant beaucoup moins vifs que dans la Provence, l'Hérault, les Pyrénées-Orientales mais les étés plus chauds et plus prolongés que dans ces régions, sont moins pénibles peut-être à supporter, car des nuits plus fraîches favorisent le sommeil réparateur. S'il tombe une plus grande quantité d'eau sur les côtes de la Métropole que sur celles de la Colonie, on trouve, dans ces dernières, un air toujours saturé d'humidité qui donne plus d'activité à la végétation.

Au point de vue de la climatologie, de la topographie et de la flore, on le voit, il n'y a pas de notables différences entre les deux régions riveraines de la Méditerranée.

Les ressemblances, d'ailleurs, ne s'arrêtent pas au bord de la mer. En pénétrant dans l'intérieur, du côté de la frontière marocaine, à une trentaine de kilomètres de Nemours et par une altitude de 558 mètres, on rencontre Marnia le point le plus chaud de la Province, ou le thermomètre monte souvent jusqu'à 42° et 43° au cours de l'été. C'est un gros village construit dans une cuvette autour de laquelle coulent lentement trois affluents de la Tafna. L'humidité entretenue dans le sol par ces cours d'eau à pente très douce et les brûlantes chaleurs de l'été faisaient, autrefois, de ce centre, un vaste marais où florissaient les miasmes paludéens dans toute leur funèbre splendeur. Au début de l'occupation on était obligé de relever les troupes, tous les deux mois, sous peine de les voir décimées par la malaria.

Depuis une vingtaine d'années, les cultures ont chassé les

miasmes palustres et ce grand marché de la frontière du Maroc, n'est pas plus malsain, aujourd'hui, que les villages avoisinant les étangs desséchés de l'Aude ou de l'Hérault.

Après une montée de quelques kilomètres, à l'est de Marnia, vers 840 mètres d'altitude on découvre TLEMCEM, antique cité arabe bâtie au pied du versant Nord des premières ramifications des montagnes du Petit Atlas, qui séparent le Tell de la région des Hauts Plateaux. C'est un pays fertile dans lequel la végétation est toute différente de celle du littoral. Par un beau soleil du mois d'Août, les maisons d'une blancheur éclatante, semblent sortir d'un immense massif de verdure comme ces chapeaux de neige qu'entourent les sapins touffus sur les pics des Pyrénées.

Aux environs de Tlemcem on admire, ainsi que dans les montagnes de France, des cascades avec des eaux vives, limpides et fraîches qui vont irriguer des cultures rappelant celles de la Touraine.

Dans cette contrée, le climat se rapproche beaucoup de celui du centre de la France : tous les hivers la neige tombe en abondance et persiste souvent pendant longtemps; les chaleurs de l'été ne sont pas comparables à celles du bord de la mer; la récolte du raisin n'est pas toujours achevée au mois d'octobre et loin d'être brûlés comme dans la Provence les champs sont toujours recouverts de verdure comme les côteaux qui bordent les vallées de la Loire ou du Cher.

Sur le versant Sud de l'un des contreforts qui se terminent à Tlemcem et à 959 mètres d'altitude est la petite ville de SEBDOU qui, par sa situation géographique, a tous les avantages climatologiques de la précédente mais avec plus de verdure et une végétation plus puissante; de belles forêts modèrent l'action des vents, pendant l'hiver, et, durant l'été, elles entretiennent sur les montagnes voisines une douce fraîcheur qui se répand dans la petite cité.

Au sud de Tlemcem, dans la région des Hauts Plateaux, à 1330 mètres d'altitude et, à vol d'oiseau, à 150 kilomètres environ du littoral le Génie militaire construisit, il y a quelques années, la redoute d'EL ARICHA. Les bâtisses dont elle est composée avec quelques maisons qui les environnent font, à peine, une petite tache au milieu d'une immense plaine d'alpha dont l'horizon très lointain est borné par des collines peu élevées.

La redoute est sur un tout petit monticule limité au Nord et au Sud par deux faibles cours d'eau coulant, l'un, à 400 mètres environ et, l'autre, au fond d'un petit vallon, sorte de cuvette, dont les glacis de la fortification affleurent les bords. La nappe d'eau souterraine assez profonde donne très peu en été.

Le climat d'El Aricha est des plus inconstants ; il se produit inopinément des changements brusques et considérables dans les conditions météorologiques et atmosphériques. Les variations de température sont très sensibles, non seulement entre le jour et la nuit mais encore entre différentes heures d'une même journée, au point que deux jours successifs se ressemblent rarement. Ces changements incessants sont occasionnés par des vents qui soufflent constamment et dans toutes les directions à El Aricha.

Ces vents et la situation de la nappe d'eau souterraine mettent ce poste à l'abri des miasmes aériens ou telluriques et les rares communications qu'il entretient avec les localités voisines, d'ailleurs fort éloignées, le préservent des infections véhiculées par l'homme.

Pour tous ces motifs, les maladies auxquelles il est encore permis de reconnaître comme étiologie les influences climatériques ont une prédominance marquée sur les affections dont la cause essentielle est l'agent infectieux, le Microbe.

Ces dernières affections, d'ailleurs, se rencontrent également mais avec moins de fréquence dans chacun des centres dont j'ai parlé. Ils ne sont pas, assurément, balayés par le Mistral glacé que les habitants de la vallée du Rhône considèrent comme un bienfait de la Providence destiné à chasser les germes de toutes les maladies. Cependant Mahomet fut au moins aussi généreux pour ce pays, en le dotant d'une série de bienfaiteurs de cet ordre qui soufflent, souvent, avec une extrême violence et sont bien capables de purifier l'atmosphère et le sol à l'instar du mistral; malheureusement ils ont, comme ce dernier, l'inconvénient de provoquer, toutes les affections catarrhales et rhumatoïdes que l'on rencontre si communément chez les populations des deux rives de la Méditerranée.

II

Garnisons occupées par le 2e régiment de zouaves.

Le régiment dont j'étudie la mortalité tient garnison dans ces différents centres. Chaque année, à l'automne, un bataillon qui a passé deux années à Oran se rend, par voie de terre, à Nemours et envoie tous les deux mois, une compagnie à Marnia et une autre à Tlemcem. Le bataillon qui occupait Nemours l'année précédente monte à El Aricha et, tous les trois mois, détache une de ses fractions à Sebdou. Enfin le bataillon d'El Aricha descend à Oran pour occuper le casernement du bataillon arrivé l'année précédente et celui-ci prend alors la place du bataillon parti pour Nemours.

Chaque mois, une demi compagnie de l'une de ces deux unités en garnison à Oran se rend à Mers el Kébir pour la garde d'un Atelier de Travaux Publics.

Ces roulements et ces détachements périodiques sont très favorables à la santé des hommes. Après un séjour de deux ans à Oran, où la température moyenne est plus élevée que dans les autres garnisons, l'air plus saturé d'humidité et le service plus chargé, les bataillons vont, en quelque sorte, se refaire à Nemours, Marnia, Tlemcen, Sebdou et El Aricha. Dans ces petits postes, un service moins pénible repose les hommes seulement fatigués, tandis qu'un air plus pur et plus vif rend leur ancienne vigueur à ceux dont les fonctions de la nutrition étaient devenues paresseuses et alanguies.

III

Mortalité générale.

Un corps aussi favorisé par la climatologie et la répartition du service devrait jouir, semble-t-il, de tous les bénéfices d'un état sanitaire excellent. Il est loin d'en être ainsi ! Si l'on juge cette situation d'après la léthalité qui en est l'expression la plus positive et la plus brutale, mais aussi la plus vraie, on trouve qu'un régiment occupant sur le littoral, dans le Tell ou sur les Hauts Plateaux, des Postes bien supérieurs, au moins en apparence, à ceux de la Métropole, est dans une état d'infériorité attristante au point de vue de la morbidité et de la léthalité qui en est la conséquence.

En parcourant le tableau ci-joint, où sont inscrits les décès survenus de 1883 à 1896, et en comparant, pendant ces quatorze années, la mortalité de ce corps à celle de l'armée française toute entière, j'en donnerai une démonstration mathématique pour ainsi dire.

Les 438 décès, fournis par les 51.972 hommes qui, en quatorze ans, passèrent dans ce corps, nous donnent une mortalité globale de 8,57 p. 1000 pendant que la mortalité sur l'ensemble de l'armée française était en 1883 de 8,15 p. 1000 et en 1893 de 6,19 p. 1000 (1), c'est-à-dire que la moyenne de mortalité dans ce corps, donnée pendant toute cette période, est supérieure non seulement à la mortalité moyenne de la totalité de l'armée dans la dernière statistique officielle, mais dépasse sensiblement celle que donnait cette même armée en 1883, qui est la première année de la période étudiée; en sorte qu'il semble que ce corps n'a retiré aucun béné-

(1) Statistique médicale de l'armée, ministère de la Guerre.

MALADIES	1896 Total	1896 Plus d'un an	1896 Moins d'un an	1895 T.	1895 P.	1895 M.	1894 T.	1894 P.	1894 M.	1893 T.	1893 P.	1893 M.	T.
Fièvre typhoïde	8	6	2	29	7	22	18	7	11	8	2	6	11
Bronchite capillaire, pneumonie, broncho-pneumonie	3	2	1	4	1	3	6	2	4				11
Tuberculose	5	3	2	3	1	2	2	1	1	4	3	1	2
Pleurésie chronique				2	1	1							1
Paludisme	1	1		1	1		2	2		1		1	2
Insolation				1	1								2
Hépatite, abcès du foie													
Dysenterie aigüe et chronique	1	1		3	2	1	7		7	1		1	
Variole				2	2								
Rougeole										1		1	
Scarlatine													
Erysipèle										1	1		
Métastase du rhumatisme sur le cœur et le cerveau							1	1					
Méningite cérébro spinale et autres				4	1	3							
Hémorrhagie cérébrale				1	1					1	1		
Néphrite				1	1								
Hématémèse, hémorrhagie intestinale							1		1				
Diarrhée chronique													1
Choléra													
Diphtérie				1		1							
Etranglement interne				1		1							
Péritonite traumatique suraigüe													
Tétanos				1		1							
Septicémie, Pyolémie													
Cancer													
Purpura													
Alcoolisme													
Ictère grave													
Epilepsie										1	1		
Morts par accident				1	1					3	2	1	
Myélite chronique	1	1											
Œdème de la glotte	1		1										1
Suicides	1	1								1	1		
Homicides				1	1								
	21	15	6	56	21	35	37	13	24	22	11	11	2

91		1890			1889			1888			1887			1886			1885			1884			1883			
.	M.	T.	P.	M.	T.	P.	M.	T.	P.	M.	T.	P.	M.	T.	P.	M.	T.	P.	M.	T.	P.	M.	T.	P.	M.	
9	9	18	14	4	7	2	5	11	8	3	14	8	6	10	5	5	7	2	5	14	5	9	17	6	11	190
1	4	13	2	11	1	1		2	2	»	1	»	1	»			3	1	2	2	1	1	2	1	1	43
		5	4	1	1		1	2	1	1	1	1		3	2	1	3	2	1	3	3	»	2	2		36
1																										4
3	1							1	1					5	4	1	1	1	3							21
																										3
		1	1								1	1		1	1					1	1		1		1	5
	3	1		1				1		1				5	4	1				4	2	2	1	1		27
					2	1	1																			4
1																										2
											1		1													1
1		1	1								1		1				2	1	1							6
	1	1		1	2	1	1	1		1							1	1					3	3		10
		3		3																						7
					1	1					1	1		1		1										5
					1		1	1		1													1		1	4
					1		1																			2
											3	3		2	1	1										6
																	2	1	1	5	2	3				7
2	1																									4
																										1
1		1		1										3	2	1										5
1																										2
1		1	1																	2	1	1				4
	1				1	1																				2
								1		1																1
								1		1													2	2		3
																				1	1					1
																										1
		1	1					3	2	1				1		1	1		1	4	3	1	2	1	1	16
								1	1																	2
																										2
2		1	1		1	1					1	1		3	3											10
																										1
3	20	47	25	22	18	8	10	25	15	10	24	15	9	34	22	12	23	9	14	36	19	17	31	16	15	438

fice de toutes les mesures hygiéniques dont l'adoption a été si bienfaisante pour toutes les troupes de la métropole?

A l'exception de l'armée Espagnole, dont la mortalité moyenne dépasse toujours celle de toutes les armées Européennes à cause des défectuosités de certains casernements, de l'hygiène déplorable de quelques villes, de la réduction du service à deux ans et de la présence dans les effectifs de certaines catégories de soldats jusqu'à 45 ou 50 ans et qui s'élevait encore à 10,06 p. 1000 en 1891 (1); de la garnison de Malte, assez sévèrement éprouvée par la fièvre typhoïde en 1890, pour donner une mortalité de 9,77 p. 1000 (2), des troupes Anglaises en Chine qui, sous l'influence des maladies régnant dans ces parages, avaient une mortalité de 9,65 p. 1000 (3) et du corps Italien d'occupation dans l'Erythrée (4) qui, en 1893, présentait une mortalité de 8,7 p. 1000 très explicable par les fatigues exceptionnelles auxquelles il était soumis, il n'y a pas d'armée européenne aussi fortement touchée par la mortalité que le 2e régiment de Zouaves ! ! !

Sans parler de l'armée allemande, depuis longtemps si bien traitée par la léthalité, qui en 1890 perdait seulement 3,30 p. 1000 (5), c'est-à-dire la moitié moins que l'armée française, nous trouvons une mortalité de : 5,46 p. 1000 dans l'armée autrichienne en 1891 (6); 6,6 p. 1000 pour l'armée italienne en 1893 (7), 3,31 p. 1000 pour l'armée russe (8) ; 5,52 p. 1000 pour l'armée anglaise dans la métropole de 1888 à 1890 (9) ; 6,35 pour l'armée belge en 1891 (10).

---

(1) Mémoria Resumen de la Estadistica sanitaria del Ezercito, Espanol corr al anno 1886 por Machinez Vacheco.

(2) Etat sanitaire des armées française, allemande, anglaise, autrichienne, belge, espagnole, italienne par Antony in. archi. : méd. et Chir. Mil., tome XXVI, page 142.

(3) Army médical départ. report. for the year 1890, vol. XXXII 1892 in-8° p. 39.)

(4) Statistique médicale de l'armée italienne pendant les deux années 1892 et 1893 par le Major Général Santanéra. Publication officielle du ministère de la Guerre du Royaume.

(5) Sanitäts-Bericht-über die Kœnialich Preussische Armée, etc., für die Berichts-Jahre von 1er Avril 1887, C. 31 Mars 1890.)

(6) Militär. Statistisches jahrbuch. für das. jahr 1891-1892. Vienne.

(7) Cité plus haut.

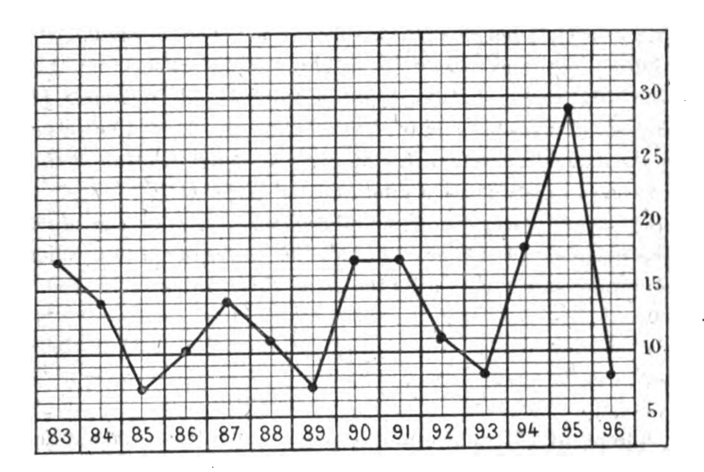
(8) Etat sanitaire de l'armée russe par Longuet in Arch. Méd. Mil. Tom. 27, page 399.

(9) Cité plus haut, page 176.

(10) Statistique médicale de l'armée belge pour l'année 1891, par Antony, in. Archiv. méd. milit. 1893, tom. 21, page 421.

De multiples raisons, cependant devraient faire tomber la mortalité de ce corps au-dessous du taux moyen dans notre armée et même dans les armées étrangères. Ainsi :

1° Le contingent algérien faisant un an seulement peut élever, sans doute, la moyenne de la léthalité en augmentant le nombre des jeunes soldats toujours plus fortement éprouvés que les anciens, comme on peut le voir dans le tableau ci-dessus (1) mais cette éléva-



tion devrait être cependant assez largement compensée, d'un autre côté, par la plus faible mortalité que donne le recrutement régional, qui fait par exemple, que l'armée allemande, où il est rigoureusement appliqué, sauf pour l'Alsace Lorraine, perd deux fois moins que l'armée italienne où l'on ne cherche pas encore à l'adopter (2).

Pour les Algériens il est vrai, le recrutement n'est pas absolument régional, mais la similitude de la climatologie et du genre de vie, dans les trois provinces, tient ces conscrits à l'abri des épreuves qu'impose à ceux de la métropole un climat beaucoup plus chaud surtout pendant l'été.

2° La supériorité du recrutement métropolitain de ce Régiment sur celui des autres corps d'Infanterie ; ici, point de sujets faibles ou débiles, mais des hommes forts, vigoureux et admirablement taillés pour le métier de fantassin.

---

(1) Voir tableau, page 550.

(2) Etude sur l'état sanitaire de l'armée italienne de 1871 à 1880, par Maestrelli. Annales de statistique 3e série, tome XXII, 1885.



3° Le développement des forces musculaires, l'accroissement de la capacité thoracique, l'augmentation de poids démontrés par des mensurations et des pesées faites au moment de l'incorporation, à la fin de la période d'instruction et durant le cours des années suivantes. Les gains constatés, sensiblement supérieurs à ceux trouvés par Frilley chez les jeunes soldats des classes 1884-1885 dans le 16ᵉ corps d'Armée (1), sont indubitablement le résultat d'un intelligent entraînement évitant toute fatigue sur le cœur et les poumons, les deux organes les plus éprouvés dans les exercices gymnastiques qui sont le premier échelon de l'éducation du soldat.

4° Le très petit nombre de sujets, fatigués ou surmenés par le climat ou les exercices militaires et ayant besoin d'aller en convalescence, dans leurs familles ou dans un sanatorium de la métropole qui a été institué à cet effet dans la ville d'Arles.

Malgré tant de conditions éminemment favorables à la santé, les soldats de ce corps payent à la mortalité une contribution tellement lourde, qu'il me semble du plus haut intérêt d'en rechercher les causes.

IV

Causes de la Léthalité.

Comment des hommes doués d'une constitution supérieure au moment de l'incorporation, alimentés d'une façon abondante et substantielle à la fois, soumis à un entraînement qui les développe sans les fatiguer, logés dans des casernements que la température permet d'aérer et de ventiler largement l'hiver comme l'été, ayant à leur disposition des installations spéciales pour faire, plusieurs fois par jour, des ablutions indispensables dans les pays poussiéreux et pour prendre au moins deux bains généraux par mois, comment, dis-je, des hommes placés à tous les points de vue, dans des conditions supérieures à celles où ils se trouvaient, en général, avant d'entrer au service, succombent-ils en plus grand nombre, ici, que dans les Régiments métropolitains, stationnés non seulement dans les régions ou la léthalité est la plus faible et la climatologie tout à fait différente de celle de l'Algérie, comme le Premier Corps d'Armée à Lille, mais dans d'autres Corps d'Armée qui se rapprochent beaucoup du Nord de l'Afrique sous le rapport de la météorologie, comme le XVᵉ ou le XVIᵉ corps (Marseille, Montpellier) ?

(1) Archives de médecine et de pharmacie militaire, tom. IX, p. 145 et tom. XI, p. 81.

Parce que, dans ce pays, dont j'ai esquissé, plus haut, la climatologie et dans ces villes que je disais rappeler celles de la France, les soldats sont soumis à des influences délétères, inconnues dans les garnisons de la métropole. En effet les chaleurs caniculaires sont très supportables, dans l'Oranie, pour ceux qui n'ont pas besoin d'affronter les rayons d'un soleil brûlant ; pour ceux qui limitent les fatigues quotidiennes à l'effort musculaire déployé dans des promenades hygiéniques ; pour ceux qui réparent les insomnies de la nuit par une sieste dans une pièce silencieuse aérée et fraîche ; pour ceux, en un mot, pouvant se soustraire à l'action débilitante d'un climat chaud et ne subissant pas toutes les conséquences morbides qu'engendre la vie en commun ; mais il n'en est pas ainsi pour les soldats, auxquels rien de tout cela n'est permis, qui doivent fournir en Algérie le même service qu'en France et dans des conditions que les chaleurs rendent beaucoup plus onéreuses.

Impossible de les mettre à l'écart des influences anti-hygiéniques résultant de la réunion d'un grand nombre d'hommes, dans une chambre servant de salle de travail, de lecture, de récréation, de dortoir et souvent de réfectoire !

Impossible de les soustraire à cette tension d'esprit qu'il faut déployer pour suivre une instruction toute nouvelle dont la base est la discipline militaire, avec toutes ses exigences et toutes ses rigueurs, même lorsqu'elle est paternellement appliquée.

Impossible d'éviterles fatigues corporelles résultant : du port du sac et des armes, des évolutions dans des terrains variés, des marches sur des chemins poussiéreux ou détrempés, des gardes à monter, tous les quatre ou cinq jours, avec le lit de camp pour se délasser après les heures de faction ; des corvées, enfin, qui ne se font point sans des sueurs abondantes et l'absorption d'une épaisse et irritante poussière, etc., etc.

Tel est le lot échu aux soldats de ce Régiment, dans toutes les saisons ! Inutile de longuement insister pour démontrer combien il est chargé comparativement à celui des soldats de la métropole à cause des conditions climatériques de ce pays. Même en suspendant tous les travaux, de neuf heures du matin à deux heures du soir pendant l'été et en rendant la sieste obligatoire, on ne supprime pas les fatigues inévitables avec le climat algérien, car dans des chambres habitées par une trentaine d'hommes où les entrées et les sorties sont incessantes, où le soleil pénètre plus ou moins et où pullulent les insectes de toute sorte, on retire un médiocre bénéfice de quel-

ques heures de repos lorsque la chaleur est étouffante à l'extérieur.

Mais dans cette région existent encore d'autres causes morbides à l'action desquelles les soldats de ce régiment sont plus particulièrement accessibles, en raison de l'infériorité physiologique et de l'aptitude morbide dans laquelle le placent ces si dures exigences du service militaire dont je viens de parler. Telles sont :

1° L'insalubrité, reconnue et admise sans conteste, d'Oran, de Tlemcen, de Nemours, de Marnia et de Sebdou.

Dans tous ces centres se trouve, plus ou moins largement représentée, une population grouillante et sale composée d'Arabes et d'Espagnols qui se font honneur et devoir de léguer religieusement à leurs héritiers la sordide malpropreté qu'ils tiennent de leurs ancêtres.

Avec des mœurs pareilles, un service de voirie, d'ailleurs très rudimentairement installé, n'arrivera jamais à approprier les rues beaucoup mieux tenues néanmoins que les maisons et les taudis où bêtes et gens vivent dans une dégoutante promiscuité. Sous la tente et dans les gourbis, et même dans d'autres habitations se rapprochant beaucoup plus des maisons européennes, il n'y a pas de latrines! Dans celles qui en sont dotées, les matières fécales tombent dans des trous creusés simplement dans la terre, sans la plus mince paroi pour empêcher les infiltrations solides ou liquides des déjections fécales. Il en résulte, tout d'abord, la viciation de l'humus constituant le sous-sol et par celui-ci la souillure des eaux qu'il contient. Avec le temps, les effets de cette pollution se font sentir dans l'atmosphère qui est, non seulement saturée d'odeurs spéciales, toujours trop facilement perçues mais surtout peuplée de germes morbides de toute espèce dont on ne soupçonne pas l'existence tant que les sujets chez lesquels ils font accidentellement élection de domicile ne deviennent pas les proies des maladies infectieuses.

La viciation de l'air, la pollution des eaux et l'infection du sol et du sous-sol par les latrines mal installées sont encore très copieusement alimentées avec les ordures et les matières fécales qu'il est, pour ainsi dire, traditionnel de jeter dans les rues, places et carrefours, où les rayons solaires les dessèchent, en attendant que les vents disséminent au loin les germes qu'elles recèlent. Dans ce pays, en effet, il faut compter moins sur les pluies, en général assez rares, pour laver les rues, balayer les égoûts ou lessiver les couches souillées du sol que sur la chaleur pour crééer des poussières et sur les vents pour les disperser.

Or, poussières et germes se trouvant, ici, dans un mélange intime, il est aisé de supputer, d'après l'adultération du sol, l'apport considérable de l'insalubrité urbaine dans la propagation des maladies infectieuses et conséquemment dans la léthalité qu'elles engendrent!

2° L'altitude d'El Aricha, le voisinage des montagnes à Sebdou, Marnia, Tlemcen, la proximité de la mer à Oran, Nemours et Mers-el-Kébir, en rafraîchissant les vents et en rendant encore plus sensibles les transitions de température, déjà si marquées au lever et au coucher du soleil dans les pays chauds, impressionnent, ici, d'une façon extrêmement pénible, les soldats qui n'ont pas la faculté de changer de tenue toutes les fois qu'un froid vif se fait subitement sentir. Ces variations thermiques troublent inévitablement le fonctionnement des appareils pulmonaires et digestifs et mettent indubitablement les sujets, ainsi éprouvés, dans un état très favorable de réceptivité pour beaucoup de germes morbides;

3° Grâce aux cultures qui l'environnent aujourd'hui, Marnia n'est plus cette garnison si redoutée où les troupes ne pouvaient séjourner au delà de deux mois sans être décimées par la malaria, mais un bon nombre de militaires y contractent encore la fièvre intermittente, que l'on prend, d'ailleurs, également à Mers-el-Kébir, Tlemcen, Sebdou et Oran, ce qui nous a fait inscrire dans le tableau ci-dessus (1), 21 décès à l'actif du Paludisme.

En contact permanent avec des éléments morbigènes aussi nombreux et aussi puissants, il n'est pas surprenant de voir les soldats de ce régiment si maltraités par la maladie et la mort!

Ils le seraient même beaucoup plus si les Bureaux de Recrutement de la Métropole n'avaient le soin de diriger sur le 2e zouave des hommes doués d'une grande puissance de résistance, par la supériorité de leur constitution et leur remarquable développement physique. Ils le seraient beaucoup plus encore s'ils n'étaient soutetenus par une abondante alimentation, s'ils n'étaient ménagés par la modération dans le travail, s'ils n'étaient, enfin, délivrés de bien des germes morbides par des désinfections partielles ou générales opérées soit dans les casernements, soit sur les effets de literie et d'habillement à l'usage de ceux qui sont victimes d'une affection contagieuse ou transmissible à distance par des graines.

---

(1) Voir page 550.

IV

Maladies évitables.

L'importance et le nombre des facteurs étiologiques contribuant à la création de cette sombre situation morbide nous permettent de dégager, d'emblée, une grande part de responsabilité qu'on serait, peut-être, tenté de faire supporter aux obligations du service militaire, tandis qu'elle incombe à des causes, le plus souvent, étrangères au service proprement dit. Quoi qu'il en soit, d'ailleurs, il est bien légitime d'espérer de meilleurs résultats et, pour démontrer les immenses progrès qu'il importerait de réaliser, il me suffira de signaler la trop large contribution payée à la léthalité par certaines affections du groupe des maladies évitables (1).

Laissant de côté les décès par :

Myélite (2), ictère grave (1), purpura (1), œdème de la glotte (2) et néphrite (4) causés par des infections souvent difficiles à préciser.

Diphtérie (4), tétanos (2), septicémie et pyohémie (4) destinés à devenir de plus en plus rares, sinon à disparaître complètement des tables de mortalité.

Choléra (7) et diarrhée chronique (6), deux maladies importées dans cette colonie où fort heureusement elles n'ont pas pris racine.

Alcoolisme (3) et insolations (3) qu'on ne serait peut-être pas surpris de rencontrer en plus grand nombre ici.

Epilepsie (1), congestion et hémorrhagie cérébrales (5), étranglement interne (1) et cancer (2), qui ne peuvent guère se rattacher à des influences venues du dehors.

Hémathémèse et hémorrhagie intestinale (2), peut-être symptômes d'une infection dont le sujet portait les germes en naissant.

Péritonites (5), consécutives à des traumatismes graves ou à des accidents inflammatoires éclatant sans cause appréciable.

Homicide (1) par coup de feu tiré sur un prisonnier qui s'évadait.

Laissant de côté, dis-je, toutes ces classes de décès, je m'efforcerai de mettre en lumière les causes de la léthalité qui grèvent si fortement le bilan obituaire de ce régiment, afin de montrer dans quelles voies il faudrait s'engager pour réduire, sinon supprimer, les maladies ou les circonstances qui produisent ou bien provoquent tant de décès.

---

(1) Voir tableau, page 550.

1o *Fièvre typhoïde.* — Bien que la fièvre typhoïde n'ait pas, forcément, une place marquée dans le cortège morbide qui accompagne les troupes européennes, opérant dans les pays chauds, ainsi que l'ont démontré le petit nombre de cas survenus dans le corps expéditionnaire italien, envoyé à Massaouah en 1889 (1), il n'est point surprenant de voir la statistique obituaire d'un régiment en Algérie, lourdement chargée par une maladie qui influence, au plus haut degré, la mortalité des troupes coloniales britanniques, malgré les sacrifices que s'impose le Parlement anglais pour tout ce qui concerne l'hygiène et le bien être du soldat.

Cependant s'il n'est pas extraordinaire de voir, presque la moitié des décès (190 sur 438), revenir à cette maladie, dont la léthalité relativement à l'effectif s'élève à 3,72 p. 1.000 dans la période étudiée, il n'en est pas moins surprenant, et surtout inquiétant, de constater que, dans ce corps, cette proportion est restée au niveau où elle se trouvait, pour l'Algérie et la Tunisie, durant la première année de cette même période et que tout ce que le Département de la guerre a fait pour le bien-être et la santé du soldat est resté sans résultats touchant une maladie, qui est l'objet des préoccupations constantes, non seulement des médecins mais encore du Commandement. La statistique mécicale de l'armée, pour l'année 1883, donne, en effet, 3,7 p. 1.000 de mortalité dothiénentérique sur la totalité des troupes du 19e corps ; or, si l'on considère, d'une part, que, d'après ce document, les troupes occupant les postes du Sud des trois provinces et de la Régence sont plus touchées, que les autres et, d'autre part, que la mortalité de l'armée française qui arrive à son summum, en 1881, et commence à décroître, l'année suivante, pour tomber à 1,31 p. 1.000 en 1890 et 1,28 en 1891, il devient manifeste, non seulement que la fièvre typhoïde, n'a pas décliné dans ce régiment comme dans l'ensemble de l'armée d'après les statistiques de 1890 et 1891, mais qu'elle sévit sur lui, plus durement que sur d'autres corps stationnés dans des postes réputés beaucoup plus malsains, en Algérie ou en Tunisie.

Dans deux armées qui par la position géographique et la climatologie se trouvent placées dans une situation se rapprochant beaucoup de celle du corps dont je parle, nous constatons cependant cette marche décroissante, comme dans notre armée considérée dans son ensemble.

---

(1) Relazionne med. stat. d. cond. sanit. dell' exercico italiano dell' anno, 1889, p. 47.

La léthalité typhoïdique, en effet, n'est plus en Espagne que de 1,90 p. 1.000 en 1890 et de 2,7 p. 1.000 en 1891 (1) et en Italie elle descend à 1,6 p. 1.000 de 1882 à 1890, à 1,3 p. 1.000 en 1890 à 1.41 p. 1.000 en 1891, à 1,25 p. 1.000 en 1892 et 1,2 p. 1.000 en 1893 (2).

A quelles causes attribuer cet état stationnaire, sinon ascendant, d'une maladie très grave dont la mortalité dépasse habituellement 10 p. 100 du nombre des cas et atteint quelquefois le chiffre de 18 p. 100, comme il est arrivé en 1890, dans le corps expéditionnaire italien de l'Erythrée, qui avait été si bien traité l'année précédente ?

A la suites des pertes sérieuses, par la dothiénentérie, éprouvées après les premières années de l'occupation de l'Egypte, les Anglais pensèrent que l'aptitude à contracter cette maladie, ainsi que le peu de résistance des sujets aux atteintes léthifères du bacille d'Eberth, était en raison inverse de l'âge, en d'autres termes que les contingents les plus jeunes étaient les plus facilement attaqués et les plus sévèrement traités (3).

Cette observation, rigoureusement exacte partout et toujours est exprimée dans le tableau ci-dessus (4) d'une façon extrêmement frappante, puisque sur 190 décès par dothiénentérie 103 sont fournis par des hommes ayant moins d'un an de service contre 87 qui ont plus d'un an ! or ces derniers sont aux premiers à peu près dans la proportion de 3 à 1.

Ce fait explique la grande extension prise par cette maladie, dans toutes les armées européennes, depuis que l'augmentation extraordinaire des effectifs, même en temps de paix, nécessite l'incorporation des jeunes soldats dans des proportions inconnues jusqu'alors et la libération des classes après une, deux, trois ou quatre années de service : ainsi dans notre armée, la léthalité dothiénentérique de 1,97 décès pour 1.000 hommes présents de 1863 à 1872 passe à 3,20 p. 1.000 de 1872 à 1880 (5) ; dans l'armée italienne de 1 p. 1.000 de

---

(1) Mém. cité plus haut.

(2) Relazione medico-statistico sulle condizioni sanitarie dell' Esercito italiano nell' anno 1890 compilata dall'ispettorato di sanita militare (officio statistica) sotto la direzione del colonello medico ispettore : Dott. Santarena. Roma 1892, 1893, 1894.

(3) Army medical, etc., 1888, 1890 cité plus haut.

(4) Voir page 550.

(5) Statistique médicale de l'armée. Ministère la Guerre.

1867 à 1872 elle double, et au delà, de 1877 à 1882 où elle atteint le chiffre de 2,3 p. 1.000 (1), et dans l'armée espagnole tandis qu'elle ne dépassait pas 1 p. 1.000 avant 1886, elle arrive pendant cette année 1882 à 2,1 p. 1.000 soit un peu plus du double (2).

Mais s'il est bien démontré que la fièvre typhoïde à une prédilection marquée pour les jeunes soldats, cette prédilection ne suffit plus pour légitimer la persistance de la léthalité, dans ce corps, pendant cette période, car il n'y a pas eu de changements dans les effectifs depuis 1878, c'est-à-dire depuis l'époque où sa composition a été modifiée par l'incorporation du contingent algérien, qu'on libère au bout d'un an.

De même on ne saurait invoquer la proportion plus grande des engagés volontaires, parce que cette proportion est à peu près constante depuis fort longtemps et en raison, d'ailleurs, du fort effectif de ce régiment,la moyenne de l'âge n'est pas sensiblement abaissée par le nombre des soldats de cette catégorie.

En résumé, le plus grand nombre des jeunes soldats, conscrits ou engagés volontaires, peut très bien augmenter le nombre de cas de fièvre typhoïde et sensiblement élever la moyenne pour mille, mais cette élévation n'empêcherait pas néanmoins la marche décroissante de la maladie que nous avons constatée dans notre armée métropolitaine,au fur et à mesure que s'amélioraient les conditions hygiéniques des troupes par l'adduction d'eau de source, l'installation des filtres Chamberland-Pasteur, les transformations des latrines, etc.

L'abaissement de la moyenne de l'âge des contingents n'est donc point la cause de la persistance de la haute léthalité typhoïdique observée dans ce corps.

L'acclimatement dans les pays chauds est un autre facteur, dont les Anglais ont reconnu depuis longtemps l'influence sur les troupes coloniales et plus particulièrement sur le corps d'opération et d'occupation de l'Egypte.

Sans doute l'acclimatement seul ne crée pas la dothiénentérie de toutes pièces mais il prépare admirablement le terrain dans lequel les germes se développeront à l'occasion. Son intervention s'étend même plus loin et se fait sentir d'une façon plus funeste encore ; en

(1) Relazione medico statistica sulle conditione sanitarie dell' esercito italiano nell' anno 1887 d'après le Giornale medico del esercito et della r. marina, 1889, nov., p. 1.311.

(2) Memoria Resumen de la Estadestica sanitaria del Exercito Espanol corr. al anno 1886, par Martinez Pucheco.

effet, la chaleur débilitant toujours plus ou moins, l'organisme ne lui permet pas de fournir, pendant la lutte, les frais nécessaires à la réparation des dégâts que provoquent les bacilles d'Eberth. Ainsi s'explique et la fréquence et la gravité de la fièvre typhoïde dans ce corps, où le nombre toujours élevé des cas dits sporadiques fait penser à quelque explosion épidémique avortée ou enrayée, tandis que la forte léthalité rappelle, au contraire, les cas attribués à la sporadicité.

Indubitablement les conscrits, appelés en automne, sont moins éprouvés par le climat de l'Algérie que les Anglais qu'on transportent en Egypte, au fur et à mesure des besoins; mais des hommes jeunes, originaires de la Bretagne, des Charentes, du Béarn et de la Gascogne seront certainement impressionnés, tôt ou tard, par un climat que caractérisent essentiellement les fortes chaleurs d'un été qui dure de longs mois. Ce fait d'observation banale pour tous ceux qui ont vécu pendant plusieurs années dans ce pays est indiscutable.

Pour ne point tomber cependant dans l'exagération, au sujet de l'influence de l'acclimatement sur cette étiologie, examinons les rapports de cause à effet qui existaient entre la canicule et la dothiénentérie pendant ces dernières années.

La chaleur étant l'un des facteurs typhoïgènes les plus actifs et les mieux démontrés, si elle entre sérieusement en jeu, dans l'évolution annuelle de la dothiénentérie, dans ce corps, son influence se fera remarquer par le parallélisme qu'il y aura entre la marche de la maladie et celle du thermomètre; or : en 1892 il y avait des cas en janvier, février, avril et mai et il n'y en avait plus en juin, juillet ni dans les premiers jours d'août (1). Pendant la deuxième quinzaine de ce mois, 4 cas se déclarèrent, coup sur coup, mais septembre n'en eut point? puis un retour offensif se fit en octobre et novembre et il eut plus d'intensité que celui du mois d'août!

En 1893, septembre était le plus chargé de tous les mois de l'année, mais aucun ne fut indemne : janvier et novembre en présentèrent, chacun, deux fois plus que le mois de juillet et août ensemble.

---

(1) Les chaleurs étaient cependant excessives à cette époque : deux bataillons traversant un pays brûlé par le soleil perdirent un homme par coup de chaleur et il y eut plusieurs hospitalisations pour des accidents analogues heureusement moins graves.

(A suivre.)



DU TRAITEMENT DE LA BLENNORRHÉE A LUCHON,

Par le Dr E. LE JUGE DE SEGRAIS,
Médecin consultant à Luchon, chevalier de la Légion d'honneur, etc.

La blennorrhée, dont la définition est un écoulement ayant lieu par la membrane génito-urinaire *sans phénomène inflammatoire*, est parfois très difficile à guérir. Que l'on ait affaire à un tempérament lymphatique, à une constitution scrofuleuse ou rhumatismale, ou à un malade peu scrupuleux qui n'observe pas le traitement prescrit et qui se livre à des écarts de régime, il est certain que quel que soit le mode de traitement employé, l'écoulement persiste plus ou moins abondant. Quelquefois, il ne consistera plus à la pression du gland au réveil qu'en une seule goutte de muco-pus jaunâtre; quelquefois en un mucus blanchâtre ou même en un léger suintement. Ce qui n'empêche que, dans certain cas, examinée au microscope, cette goutte de muco-pus contiendra le gonococcus de Neisser. Il est donc important de chercher à en débarrasser les malades d'une manière complète.

Depuis plusieurs années que nous exerçons à Luchon, nous avons eu à soigner un grand nombre de malades atteints de blennorrhée. Les résultats avantageux que nous avons obtenus à la suite d'une ou de plusieurs saisons faites à Luchon, nous ont engagé à les faire connaître à nos confrères et à publier quelques observations sur ces malades. Quelques-uns, en outre de la blennorrhée, étaient atteints de cystite, de prostatite, d'épidydymite, toutes complications très améliorées ou guéries après la saison.

Nous ne mentionnerons que les observations de malades ayant suivi un traitement complet et sérieux, se couchant tôt, ne fréquentant pas les tables de baccarat, menant une vie calme, pas de coït. Les confrères qui veulent bien nous adresser des malades, les revoyant à leur retour et constatant qu'il n'y a eu aucune amélioration dans leur état, souvent au contraire de l'aggravation, en concluent que le traitement de la blennorrhée

à Luchon est inefficace, insuffisant ou dangereux. Ils ne peuvent savoir ni se rendre compte que ces malades ont fait tout pour rendre ce traitement nul par la manière peu rationnelle avec laquelle ils l'ont suivi. Il est impossible que dans ces conditions il y ait une amélioration quelconque, encore moins une guérison.

Observation I

10 juillet 1885. M. D..., 35 ans, nerveux, pas de goutte ni de rhumatisme, plusieurs blennorrhagies, la dernière il y a un an, avec vives douleurs au col de la vessie et au périnée; urines purulentes, a fait plusieurs saisons thermales, la dernière à Evian, a suivi plusieurs traitements. Depuis des injections au nitrate d'argent, amélioration; urines moins fréquentes, contiennent moins de dépôt; à la pression, écoulement jaunâtre. Pas de douleur dans la miction.

Traitement. — Bains de Ferras, puis Ferras et d'Etigny; grande douche tous les deux jours à 38° et de huit minutes; douches pulvérisées en colonne sur la vessie et le périnée. En boisson, deux verres de Ferras nouvelle.

Le 19. Le dépôt des urines a diminué; bains de Blanche; buvette Blanche; reste du traitement le même.

Le 28. L'écoulement devient blanchâtre, peu consistant, très diminué. Même traitement.

10 août. Quitte Luchon. Urines plus claires, plus abondantes; miction toutes les quatre heures; douleur nulle; *plus d'écoulement*, pas de suintement.

Observation II

12 juillet 1885. M. B..., 30 ans, arthritique; blennorrhagie il y a quatre ans; reste de la blennorrhée, qui a un peu diminué avec les instillations de nitrate d'argent. Il sort un peu de mucus blanchâtre à la pression; il augmente avec un excès de fatigue; douleur et pesanteur au col de la vessie pendant et après la miction. Rien à la prostate.

Traitement. — Bains de Bosquet. Douche générale de dix minutes à 38°. Blanche en boisson.

Le 20. Bains de Richard nouvelle.

Le 28. Un peu d'excitation nerveuse à la suite des derniers bains. Bains de Ferras; Ferras nouvelle en boisson; il n'y a plus de suintement, plus de douleurs après la miction.

9 août. Quitte Luchon. Plus d'écoulement, ni de suintement depuis plusieurs jours; légère excitation qui ne dure pas au col de la vessie après la miction.

Observation III

22 juillet 1887. M. H..., 38 ans, forte constitution; en 1878, chancre induré; il y a deux ans, uréthrite et engorgement testiculaire; il reste de la blennorrhée et de l'engorgement testiculaire à droite.

Traitement. — Bains de Bosquet, Blanche en boisson; grandes douches à 38°, dix minutes. Traitement mercuriel et ioduré.

Le 28. Bains de Richard, Buvette les Romains.

3 août. Bains de Grotte; buvette Le Pré n° 2.

Le 9. Un peu d'excitation; bains de Borden; grandes douches dix minutes. Diminution de l'engorgement testiculaire; testicule plus souple; très léger suintement.

Le 15. Quitte Luchon. *Il n'y a plus de suintement.*

M. H... est revenu l'année suivante 1888 à Luchon. Il ne présente ni engorgement testiculaire ni blennorrhée. Même traitement thermal et pharmaceutique pendant vingt-cinq jours. Il s'est marié l'année suivante (1889) et est venu en 1890 à Luchon. Sa santé est excellente.

Observation IV

28 juillet 1887. M. P..., 29 ans, arthritique; saison à Luchon en 1884 pour de la blennorrhée et de la cystite; amélioration. Deuxième saison en 1885.

Actuellement, 28 juillet 1887, il n'y a plus de douleur en urinant; urines troubles; il n'y a plus d'écoulement ni de suintement; l'état général est devenu excellent.

Traitement. — Bains de Bordeu; Richard Nouvelle, Grotte. Buvettes : Les Romains, Le Pré n° 2. Grandes douches à 38°. Quitte Luchon le 22 août, état général et local en parfait état.

Observation V

9 août 1889. M. D. E..., 34 ans, nerveux, arthritique; deux blennorrhagies, dernière il y a un an, très virulente, avec arthrite blennorrhagique; il a suivi plusieurs traitements, le dernier avec instillations de nitrate d'argent. Il reste de la blennorrhée et une vive douleur au col de la vessie et à la région prostatique après le coït.

Traitement. — Bains de Ferras. Bordeu-Bordeu et Bosquet.

Grandes douches à 38° huit minutes. Buvette Les Romains, puis Le Pré n° 2.

Vingt-huit jours de traitement. Quitte Luchon. *Plus d'écoulement.*

M. D. E... revient à Luchon en 1890 pour des rhumatismes musculaires et articulaires généralisés ; en 1894, pour de l'eczéma ; il n'a plus eu ni suintement ni écoulement. Il reste seulement un peu de douleur au col de la vessie et à la prostate après le coït.

Observation VI

15 juillet 1890. M. de A..., 53 ans, Espagnol, lymphatique, rhumatisant ; il y a six ans, blennorrhagie ; il y a trois ans, deuxième blennorrhagie qui a duré trois mois ; il est resté de la douleur, un peu d'écoulement blanchâtre, des urines troubles.

Traitement. — Bains de Blanche et Reine. Grandes douches tous les deux jours à 38° huit minutes. Buvette Le Pré n° 2, puis bains Bosquet et Bordeu ; Richard nouvelle.

3 août. Les urines plus claires ; contiennent moins de filaments ; bains de Grotte.

Le 19. Les derniers bains ont amené du malaise, un peu d'embarras gastrique ; cesse le traitement trois jours ; le reprend le 22 août jusqu'au 1er septembre où il quitte Luchon ; les urines sont devenues très limpides ; pas de filaments ; plus d'écoulement ni de douleur.

M. de A. . est revenu à Luchon en 1891, en 1892, en 1893, en 1894, pour des douleurs rhumatismales ; il n'a pas eu d'écoulement, ni de suintement dès la première saison.

Observation VII

15 juillet 1890. M. de B..., 33 ans, arthritique rhumatisant, blennorrhagie il y a trois ans ; reste de la blennorrhée, écoulement blanchâtre ; douleur rhumatismale au genou droit. Anémique.

Traitement. — Bains Richard nouvelle. Grandes douches à 38° huit minutes. Eau ferrugineuse de Salles.

2 août. Amélioration dans l'état général et l'état local, écoulement très diminué, plus de douleur aux genoux.

Le 12. Quitte Luchon. Plus d'écoulement.

A refait une deuxième saison en 1891. L'hiver dernier meilleur, plus d'écoulement, pas de douleurs rhumatismales.

Observation VIII

9 juillet 1893. M. Z..., Grec, 25 ans, nerveux, douleurs rhumatismales à 10 ans. Il y a deux ans, blennorrhagie, à la suite prostatite

et cystite, dyspeptique. Il a de la pharyngite granuleuse; dépôt floconneux des urines; douleur en urinant; écoulement blanchâtre.

Traitement. — Bains de Ferras, bains de Blanche, Bordeu et Bosquet. Buvette Blanche, grandes douches à 38° et cinq minutes. Pulvérisations.

5 août. Urines plus claires; pas de douleurs, moins de filaments.

Le 15. Bains de Richard nouvelle. Le Pré n° 2 en boisson. Reste du traitement le même.

Quitte Luchon le 10 septembre. Il n'y a plus de douleur dans la miction; urines légèrement troubles; *plus d'écoulement.*

M. Z .. revient à Luchon le 23 juillet 1894. L'hiver dernier passé à Athènes a été très bon; sa santé a été bonne. Les urines sont claires, un très léger nuage floconneux; pas de douleur en urinant; pas de suintement; il est dyspeptique et a eu du rhumatisme des deux épaules et en même temps des douleurs dans la vessie.

Le traitement le même que celui de l'année dernière.

M. Z... revient à Luchon en août 1895. Il est marié depuis trois mois. Sa santé est très bonne.

Observation IX

23 août 1890. M. A. M..., d'Alger, 37 ans, nerveux, arthritique; uréthrite il y a neuf ans; deuxième uréthrite il y a quatre ans avec orchite double. Eruption herpétique et d'acné, surtout dans le dos et sur la poitrine.

Actuellement, il y a un écoulement blanchâtre. Les deux testicules n'ont pas de souplesse et présentent de l'engorgement chronique que M. A. M... fait remonter à quatre ans. Anémie, pâleur, amaigrissement.

Traitement. — Bains de Ferras, de Blanche, de Bosquet. Grande douche à 38° et de dix minutes. Buvette Le Pré n° 2, eau ferrugineuse naturelle de Sourrouilh aux repas.

20 septembre. Quitte Luchon. L'écoulement a entièrement disparu. L'état général est excellent. Le teint coloré; les forces entièrement revenues.

L'été dernier, 1897, j'ai reçu une lettre de M. A. M... me demandant si j'étais toujours à Luchon et me prévenant de son arrivée pour le 9 août.

Arrivé le 9 août.

Il s'est bien trouvé de la saison faite en 1890. L'écoulement chronique qu'il avait n'a pas reparu; l'engorgement testiculaire avait également bien diminué. Il s'est marié depuis cette saison et a eu

deux enfants qui sont vigoureux et bien portants. Ce qui l'a beaucoup satisfait, parce qu'à Paris lorsqu'il y avait été consulter, on lui avait dit qu'à cause de l'orchite chronique double qu'il avait, il n'aurait jamais des enfants.

Depuis un an, il a un peu de dificulté à uriner, il a parfois des élancements dans le canal avant d'uriner; la quantité d'urine émise est la même ; il a parfois un écoulement légèrement jaunâtre qui ne dure pas.

Traitement. Bains de Ferras, de Bordeu, grande douche à 38° de huit minutes. Buvette Ferras Nouvelle.

Le 22 août. L'écoulement a disparu ainsi que les élancements dans l'urèthre; urines très claires.

Quitte Luchon le 28 août. L'état général est très bon.

Observation X.

Le 13 juillet 1890. M. T. 34 ans, nerveux, père goutteux; est rhumatisant, a de la pharyngite granuleuse ; blennorrhagie il y a quatre ans ; il reste un écoulement blanchâtre très léger qui persiste malgré tous les traitements essayés. Pas de douleur ni avant ni après les mictions.

Traitement. Bains de Ferras, de Blanche, de Bordeu et Bosquet. Buvettes les Romains, le Pré n° 2. Grande douche à 38°, et de huit minutes ; pulvérisisations à la palette.

Le 24. Il y a eu de légères douleurs dans les épaules et les bras qui ont cessé après le dixième jour. L'écoulement a cessé; pas de douleur.

Le 4 août. Quitte Luchon ; l'écoulement n'a pas reparu ; l'état du pharynx est très satisfaisant ; il n'y a plus ni rougeur ni granulations.

M. T. revient à Luchon en juillet 1891. L'hiver dernier a été meilleur : pas de rhumatisme, a moins souffert de la gorge; plus d'écoulement; éruption d'eczéma au pied gauche ; le traitement est à peu près le même. Bains de Grotte de plus et en buvette le Pré n° 2.

Traitement parfaitement supporté.

Oservation XI.

Le 12 août 1895. M. de F. 35 ans, nerveux, rhumatisant, parents rhumatisants, uréthrite il y a quinze mois, très virulente avec cystite, l'écoulement a cessé et a reparu, il y a trois mois, avec douleur en urinant.

Actuellement, il n'y a pas de douleur, mais un suintement assez abondant, surtout au réveil qui tache le linge en jaune.

Traitement. Bains de Ferras. Blanche, Bordeu, Bichard Nouvelle Grotte. Grandes douches à 38° et de dix minutes. Buvettes les Romains, Le Pré n° 2.

Le 21. L'écoulement devient blanchâtre-séreux.

Le 30. L'écoulement a cessé, pas de douleur.

Le 7 septembre. Quitte Luchon, plus d'écoulement, état général très bon.

Observation XII.

Le 18 août 1895. M. Y. Anglais, de Londres, 33 ans, arthritique (asthme, catarrhe bronchique, eczéma) a eu une uréthrite il y a deux ans.

Il est resté un écoulement blanchâtre assez abondant, sans douleur, il est sujet à des bronchites, des crises d'asthme l'hiver, à des poussées d'eczéma sur le front, la figure; fonctions digestives bonnes.

Traitement. — Bains de Blanche, Bordeu, Bordeu et Bosquet-Buvettes : les Romains, Le Pré n° 2. Pulvérisations en poussière sur le front et la figure, humages de 15 minutes.

Le 1er septembre. L'écoulement a beaucoup diminué ; le traitement est bien supporté.

Le 10. Il n'y a plus d'écoulement.

Le 14. Quitte Luchon. Plus d'écoulement, pas de douleur. L'eczéma facial a disparu, plus d'écailles; la peau du front et de la figure est lisse.

Le 19 août 1896. M. Y. revient faire une seconde saison à Luchon sur le conseil de son médecin, le Dr Malcolm Morris. L'hiver s'est bien passé sans bronchites, sans crise d'asthme ; il n'y a pas eu de poussées d'eczéma comme d'ordinaire sur les mains ni la figure. L'écoulement uréthral n'a pas reparu. La santé de M. Y. est bonne; mais comme il a une petite poussée d'ezcéma et de l'otite moyenne à gauche, il revient faire une seconde saison thermale. Il y a encore un peu de rougeur dans le conduit auditif gauche et il existe un peu de surdité relative de ce côté.

Traitement. — Bains de Bordeu, puis de Grotte qui sont bien supportés. Grandes douches à 38°C. et de six minutes. Buvettes les Romains-le-Pré n° 2. Gargarismes le Pré n° 2, pulvérisations sur la figure, en poussière sur l'oreille gauche et dans le conduit auditif de ce côté.

Quitte Luchon le 9 septembre : l'état général est excellent; l'audition est à peu près normale à gauche.

Il nous serait facile de multiplier les observations semblables aux douze que nous publions ; mais nous pensons avoir suffisamment prouvé par celles-ci, qui ont été prises avec la plus scrupuleuse exactitude, que la blennorrhée guérit à Luchon lorsqu'elle est rationnellement soignée et que les malades se conforment entièrement au traitement prescrit. Elle guérira d'autant mieux et plus sûrement qu'elle sera entretenue par de l'anémie, du lymphatisme ou de l'arthritisme; et nous ferons bien remarquer que plusieurs des observations citées concernent des malades atteints d'anémie et ayant une constitution lymphatique ou arthritique.

Cela prouve qu'un point de vue principal, doit dominer les indications et le choix des eaux minérales dans le traitement de certaines maladies chroniques : c'est qu'il faut tout d'abord considérer l'état constitutionnel ou diathésique du malade. Telle médication thermale lui conviendra mieux, sera mieux appliquée que telle autre et s'adressera à l'ensemble de son organisme en modifiant à la fois ses diverses fonctions. La blennorrhée n'échappe pas à ces règles, et c'est ce qui rend le traitement de Luchon si efficace dans les cas où le soufre est indiqué.

Pour expliquer l'action des eaux sulfureuses de Luchon sur la blennorrhée, il faudrait entrer dans des détails de thérapeutique thermale spéciale, trop longs pour un travail de ce genre. Nous dirons seulement qu'absorbés par la muqueuse stomacale, par la respiration et par la peau, les éléments sulfurés entrent dans le torrent circulatoire,pour passer par des degrés plus ou moins élevés d'oxydation.

Ils augmentent les globules rouges du sang, s'introduisent dans toutes les parties de l'énonomie, modifiant ainsi toutes les fonctions vitales qui sont accrues. Sous l'influence de cette action, les sécrétions sont augmentées ; il y a des poussées à la peau; les sueurs, les urines sont plus abondantes, les sécrétions des muqueuses également; et c'est ainsi que l'on comprend que l'organisme tout entier est épuré,réconforté, régénéré,

et que les écoulements chroniques qui ont résisté aux traitements locaux et aux médications les plus pratiques et les mieux faites diminuent et disparaissent.

Ces résultats favorables peuvent être constatés pendant le séjour des malades à Luchon, mais ils sont encore plus manifestes dans les semaines qui suivent le traitement thermal.

REVUE CRITIQUE

HISTOLOGIE PATHOLOGIQUE ET TRAITEMENT DU CANCER DU RECTUM

Par ARMAND CADOL,
Interne des hôpitaux.

Parce que, dans ces dernières années, le traitement des cancers du rectum s'est trouvé à l'ordre du jour dans tous les congrès de chirurgie, et a fait l'objet d'études nombreuses et de travaux détaillés ; parce que l'ensemble de ces travaux et de ces discussions a eu pour résultat de faire faire à la question un grand pas vers la vérité, en posant plus nettement les indications opératoires, et en préconisant une technique thérapeutique plus rationnelle et moins dangereuse, nous allons résumer ici les différentes étapes qu'a franchies la question et comparer entre eux les divers procédés qui ont été mis en avant. Peut-être cette étude sera-t-elle profitable au praticien, en lui montrant, sous une forme concise, tout un ensemble de faits dont les conclusions tendent vers la réalisation de la phrase de Verneuil : « J'affirme que nous pouvons dire que nous guérissons les épithéliomas... »

Mais, avant d'entreprendre cette étude sur le traitement du cancer du rectum, il est nécessaire de bien mettre en lumière l'histologie pathologique de cette affection ; puisque aussi bien c'est en grande partie grâce à la connaissance plus approfondie de celle-ci que la valeur curative de l'exérèse rectale a pu être plus nettement établie. C'est donc par elle que nous commencerons, en comprenant sous le nom de cancer du rectum, avec la généralité des auteurs, *les tumeurs épithéliales*, à l'exclusion des sarcomes, des lymphadénomes, etc., de cet organe.

M. Quénu, dans une étude anatomo-pathologique du carcinome rectal, parue dans la *Revue de chirurgie*, a précisé certains points de détails portant sur le siège, l'étendue, la forme, l'extension et la généralisation de cette variété de tumeur maligne. Après avoir établi quatre types principaux de siège du carcinome, l'auteur précédemment cité s'est livré à une étude comparative des statistiques des auteurs allemands et anglais, pour déterminer le point du rectum qu'affectionne le plus souvent l'épithélioma. Les quatre types décrits par M. Quénu rentrent dans la classification suivante :

1° *Un type bas placé, cancer anal*, à point de départ inférieur aux attaches du releveur de l'anus ;

2° *Un type moyen*, qu'il appelle infra-péritonéal ou cancer de l'ampoule rectale, à point de départ situé entre le releveur de l'anus et le péritoine ;

3° *Un type haut placé*, à point de départ supérieur au cul-de-sac du péritoine, et s'avançant plus ou moins haut vers le colon ilio-pelvien ;

4° *Un type d'envahissement total*, sans point de départ précis et caractérisé par l'envahissement rapide des 12 ou 15 centimètres du rectum qui surmontent l'orifice anal. De ces quatre types, le deuxième, ou carcinome de l'ampoule rectale, est de beaucoup le plus fréquent et se montre environ 45 fois sur 100 par rapport aux types 1 et 3 qui ont une fréquence à peu près égale de 23 p. 100 environ.

La tumeur est le plus souvent annulaire (70 p. 100), au moment où le chirurgien est appelé à l'examiner du moins ; on observe quelquefois la localisation à une seule des parois : la postérieure, l'antérieure, les parois latérales, par ordre de fréquence. Les auteurs Anglais décrivent au carcinome rectal trois formes principales : la *forme tubéreuse* qui fait saillie dans la cavité du rectum ; la *forme lamelleuse* qui reste sous-muqueuse et la *forme annulaire*. M. Quénu élimine dans sa classification cette dernière forme, qui, pour lui, n'est que l'acheminement de toute tumeur épithéliomateuse du rectum vers l'envahissement total de l'organe par les vaisseaux lymphatiques. Il distingue la *forme circonscrite* et la *forme massive*. La forme circonscrite est tantôt ulcérée, tantôt non ulcérée. Dans ce dernier cas elle se présente sous l'aspect d'une tumeur mamelonnée, irrégulière, rouge vif, parsemée de petites varices muqueuses violacées. Lorsque la tumeur est ulcérée, la disposition qu'elle affecte le plus souvent est la suivante : le centre est

déchiqueté, suintant, à fond irrégulier, cratériforme, pulpeux ; tandis que la périphérie est généralement indemne et présente une coloration rouge vif. D'autres fois la tumeur présente une série d'ulcérations qui alternent avec des portions muqueuses encore saines mais congestionnées. La muqueuse péri-néoplasique est elle-même modifiée. Elle présente une coloration violacée, et se montre parsemée d'ectasies veineuses qui prennent une si grande importance clinique, au point de vue du diagnostic de la tumeur, lorsqu'elles siègent au niveau de l'anus (hémorrhoïdes symptomatiques). Bien plus souvent encore cette muqueuse péri-néoplasique est constellée de petites tumeurs, sessiles, molasses, verruqueuses ou papillomateuses, qui peu à peu se fusionneront avec la tumeur principale en activant son extension. Les parois de l'intestin épithéliomateux subissent elles-mêmes des modifications importantes : leur bourgeonnement néoplasique dévie et tord la cavité du canal rectal ; et d'un autre côté leur sclérose rétractile, dense et épaisse, contribue à la formation d'un rétrécissement du calibre rectal qui peut à peine, dans certains cas, admettre le passage de l'index explorateur.

La seconde forme que distingue M. Quénu, la forme massive, ou forme infiltrée, se caractérise par l'absence de tumeur notable dans le rectum, mais par la transformation de tout le rectum en un cylindre étroit, inextensible, à parois ulcérées, rigides, suintantes.

La tumeur, une fois constituée, progresse à la manière de tous les épithéliomas, et s'étend de proche en proche ou se généralise. *L'extension locale* varie suivant que le cancer appartient comme siège à l'un des types décrits précédemment, dans le cancer du premier type ou cancer anal, l'envahissement se fait aux fosses ischio-rectales, à l'orifice anal, à la peau de la fesse et du périnée, à la vulve et au vagin. Il en résulte de l'incontinence fécale, des abcès périanaux, des fistules, etc. Le tissu péri-rectal envahi par l'épithélioma devient dense, plus épais, adhérent à l'intestin, et s'oppose, ou rend très difficile, l'abaissement du rectum au moment de l'exérèse. Dans le cancer du second type, l'envahissement se fait de l'ampoule au squelette en arrière ; au vagin et à l'utérus chez la femme, à la prostate et la vessie chez l'homme, en avant. Les vésicules séminales, l'urétère, les branches du plexus sacré sont souvent atteints. *La généralisation* se traduit par les adénopathies inguinales, plus fréquentes à la suite des épithéliomas pavimenteux, par les adénopathies sacrées et latérales, par les cancers secon-

daires au niveau du foie, du péritoine, des reins, du pancréas ; aux os, *aux poumons et à la plèvre*, à la rate, à l'urétère, à la peau, à l'ovaire, etc., comme il ressort des observations publiées par Cripps, Chaput, Morestin, Georges Luys, Schuh, Quénu, Rousseau, etc. Ce dernier auteur a signalé dans sa thèse, publiée à Paris en 1895-96, un cas d'adénopathie sus-claviculaire consécutive à un cancer du rectum ; cas qui vient corroborer un cas semblable de Hartmann, dans lequel l'examen des ganglions infectés a montré une structure identique à celle du carcinome rectal.

Au point de vue histologique pur *le cancer rectal est une tumeur épithéliale* dont la nature et la structure ont fait l'objet de recherches importantes tout à fait récentes. Parmi celles-ci nous citerons le travail de Hauser (*Das cylinderepit des Mayens und des Dickdarms* Iéna 1890) et l'article de MM. Quénu et Landel paru dans la *Revue de chirurgie* en novembre 1897 et en janvier 1898. MM. Quénu et Landel, après avoir éliminé les tumeurs végétantes, qui se rapprochent par tant de points des épithéliomas cylindriques, divisent le cancer épithélial du rectum en trois variétés : *l'épithélioma cylindrique, l'épithélioma pavimenteux et l'épithélioma à cellules muqueuses* (ancien épithélioma colloïde). L'épithélioma cylindrique est de beaucoup le plus fréquent, de l'avis de tous les auteurs, ce qui d'ailleurs est justifié par le siège qu'il occupe. En effet, si l'on veut bien se rappeler que le cancer du rectum affecte le plus souvent le type moyen, et siège de préférence au niveau de l'ampoule rectale, c'est-à-dire au niveau d'un épithélium cylindrique, on ne sera pas étonné de rencontrer plus fréquemment l'épithélioma cylindrique. Cependant tous les cancers de l'ampoule rectale ne sont pas cylindriques, de même que tous les néoplasmes de l'anus n'appartiennent pas au type pavimenteux. Rappelons que dans beaucoup de points compris entre les lignes ano-cutanée et ano-rectale se rencontrent çà et là des cellules analogues aux épithéliums intestinaux ; et que, d'autre part, la muqueuse rectale proprement dite, quand elle a subi certaines altérations, sous l'influence des rectites chroniques ou syphilitiques par exemple, peut échanger son revêtement cylindrique contre un revêtement pavimenteux stratifié, qui pourra devenir ultérieurement le point de départ d'un épithélioma pavimenteux. C'est d'ailleurs pour cette raison que la proportion des cancers de l'ampoule rectale et celle de l'épithélioma cylindrique ne sont pas identiques, et qu'il existe même entre elles un écart considérable.

I. *Les épithéliomas cylindriques* ont été divisés de façon différente par Hauser et par MM. Quénu et Landel.

Hauser divise ces épithéliomas en carcinomes adénomateux et en carcinomes solides. Le carcinome adénomateux qui affecte une disposition en tubes, tapissés d'épithélium cylindrique, se subdivise lui-même en :

Carcinome simple,
Carcinome médullaire,
Carcinome squirrheux,
Carcinome gélatineux.

D'autre part, le carcinome solide, formé par une masse de tissu conjonctif, dans lequel s'enchevêtrent des cordons pleins constitués par des cellules cylindriques, comprend les sous-variétés suivantes :

Carcinome simple,
Carcinome médullaire,
Carcinome squirrheux.

Parmi ces sous-variétés, celle dite carcinome médullaire, qui répond à la variété encéphaloïde des anciens auteurs, et celle que Hauser appelle carcinome squirrheux ne diffèrent que par une plus ou moins grande quantité de tissu conjonctif.

Le reproche que l'on peut faire à une telle division, c'est d'être tout à fait artificielle et de ne pas reposer sur des différences histologiques suffisantes et déterminées. C'est un même type de tumeur qui évolue, et dont les différents stades sont caractérisés par des transformations trop peu appréciables pour légitimer une pareille classification. De même l'appellation de carcinome adénomateux fait naître dans l'esprit une confusion regrettable qui rapproche du cancer rectal l'adénome de cet organe, adénome qui n'a aucune tendance à infiltrer les parois rectales ni à se généraliser.

La classification de MM. Quénu et Landel semble plus rationnelle. Ils rejettent toute division basée sur la plus ou moins grande abondance de tissu conjonctif, car les différentes régions d'une même tumeur ne sont pas comparables entre elles. L'épithélioma cylindrique comprend deux variétés :

1° *L'épithélioma à forme glandulaire, ou épithélioma cylindrique typique*, constitué par des tubes baignant dans du tissu conjonctif, et tapissés d'une ou de plusieurs rangées de cellules cylindriques. Les tubes possèdent une lumière très distincte et très visible ; les cellules rappellent par leur structure les cellules normales du rectum. Cette variété comprend le groupe des carcinomes adénomateux de Hauser.

2° *L'épithélioma atypique*, constitué par des alvéoles baignant dans du tissu conjonctif et remplies de cellules épithéliales cancéreuses. Les alvéoles diffèrent des tubes précédents parce qu'elles sont dépourvues de lumière et forment des cordons pleins ; les cellules ne rappellent plus par leur structure les cellules normales du rectum. Ce sont des cellules atypiques,groupées souvent concentriquement par rapport aux parois de l'alvéole ; mais sans laisser de lumière. Cette variété comprend le groupe des carcinomes solides de Hauser.

A. *Epithélioma cylindrique typique*. — L'aspect général qu'il présente est caractéristique : des cavités irrégulières possédant une lumière centrale circonscrite par un épithélium régulier, cylindrique revêtant une forme sinueuse et des contours irréguliers, larges d'environ 200 à 500 μ, présentant enfin des ramifications multiples, orientées suivant un même système, sont comme noyées dans un tissu conjonctif plus ou moins abondant.

Ces cavités tubulaires présentent des subdivisions de deuxième et troisième ordre, produites par de minces prolongements épithéliaux, et des invaginations de deux tubes l'un dans l'autre. Ces tubes sont entourés d'une foule de petits renflements creux, qui représentent un mode de multiplication, et dont quelques-uns forment de petits kystes, tandis que la plupart,à mesure qu'ils se développent, sont subdivisés rapidement en tubes plus petits par des bourgeons épithéliaux issus de la paroi même de ces tubes. Le groupement des tubes par rapport au tissu conjonctif qui les entoure crée deux sous-variétés : Si les tubes sont très rapprochés et le tissu conjonctif peu abondant il s'agit de la *variété épithéliale pure*; *le squirrhe*, au contraire, est réalisé par la prédominance du tissu conjonctif dans lequel les tubes sont plus rares.

Les éléments épithéliaux des tubes glandulaires présentent les caractères essentiels et fondamentaux de l'épithélium normal ; cependant ils sont plus hauts que ceux de l'épithélium normal et disposés en plusieurs couches. Tantôt il n'y a qu'un seul revêtement de cellules à un seul noyau, tantôt une seule rangée de cellules à plusieurs noyaux, tantôt enfin plusieurs assises de cellules. Les cellules se divisent à la fois par karyokinèse et par fragmentation directe du noyau; et la superposition des cellules aboutit à la déformation de celles-ci, par pression les unes sur les autres, et éloignement de forme du type primitif. Mais un des caractères histologiques qui éloigne le plus l'épithélioma cylindrique de l'adénome est le suivant :

dans l'adénome il y a tendance à l'atrophie nucléaire des éléments ; dans le carcinome, au contraire, la prolifération nucléaire l'emporte généralement sur la production protoplasmique. En outre, la rapide formation des cellules nouvelles aboutit à la chute dans la lumière des tubes d'éléments cellulaires dégénérés, mêlés à des leucocytes multinucléés.

A la périphérie de la tumeur l'aspect est un peu différent. C'est surtout à ce niveau qu'on retrouve des bourgeons épithéliaux dans lesquels les éléments nucléaires l'emportent de beaucoup sur la masse protoplasmique ; de même qu'il se produit très fréquemment des involutions et des invaginations épithéliales très variées et des pseudo globes épidermiques, formés par un système de cellules comprimées et circonscrites par des cellules plates et disposées concentriquement.

Autour des kystes glandulaires l'épithélium devient cubique. *La membrane propre* de la muqueuse rectale est très visible dans l'épithélioma glandulaire; mais souvent la prolifération des cellules a effondré la membrane, pour infiltrer le tissu conjonctif. C'est dans ces cas, d'ailleurs fort rares ici, que la tumeur présente des cordons épithéliaux pleins.

Mais le caractère le plus important des cellules, et sur lequel insistent à juste titre MM. Quénu et Landel, parce qu'avant eux le fait n'avait pas été mis en lumière, c'est *la tendance à la disparition des cellules mucipares*. Très abondantes au niveau de la périphérie de la tumeur, les cellules caliciformes disparaissent très rapidement à mesure qu'on avance vers le centre de celles-ci ; et ces cellules sont représentées alors par de *petits globules muqueux* caractéristiques et très nettement perceptibles par les colorants, comme l'a démontré Landel dans sa thèse de Paris, 1897.

Un autre caractère des cellules de l'épithélioma glandulaire, caractère que d'ailleurs il partage avec l'adénome, c'est la diversité de grandeurs des cellules néoformées. A côté de cellules ne dépassant pas 7 μ, il en existe un grand nombre qui dépassent de plus d'un tiers la hauteur de la cellule de l'épithélium normal et qui, au lieu d'avoir 30 ou 40 μ, atteignent 70 à 75 μ. Traité par la rubine S et l'acide picrique, le protoplasma des cellules cancéreuses est très coloré et finement granuleux, le plateau de la cellule peut exister encore ; mais il a disparu dans un grand nombre d'entre elles, et se trouve remplacé par un dôme protoplasmique. Le noyau, très fréquemment situé à la base de la cellule, à grand axe parallèle à celui

de la cellule, *est hypertrophié, et la substance chromatique est augmentée.*

L'augmentation est en général du double ou des deux tiers de la proportion normale; et, en outre, le noyau est bosselé et souvent segmenté en plusieurs noyaux secondaires. Les nucléoles sont représentés par des masses chromatiques irrégulières très colorables et volumineuses. En définitive *l'hyperchromasie est constante.*

Le tissu conjonctif se conduit d'une façon variable, qui justifie les subdivisions adoptées par Hauser. Tantôt il est à peine visible, *carcinome médullaire de Hauser*; tantôt il forme des travées isolées, parcourues par des vaisseaux adultes à cellules embryonnaires; tantôt enfin il est très dense et prédominant, *carcinome squirrheux de Hauser*. Mais il importe d'ajouter que souvent la quantité du tissu conjonctif varie avec les points de la tumeur considérés.

L'épithélioma cylindrique, ainsi constitué, s'accroît de deux façons parallèles. 1° *Dans toute sa masse par prolifération des éléments cancéreux*; 2° *sur ses bords par transformation de la muqueuse saine en tissu néoplasique.*

C'est la division directe ou indirecte des cellules épithéliales qui entraîne la prolifération des éléments cancéreux. Chaque tube augmente pour son compte en longueur et en épaisseur.

En même temps, suivant le sens transversal ou longitudinal du tube glandulaire, on distingue des étranglements qui sont le point de départ de lames protoplasmiques, dont la présence détermine la création de tubes nouveaux, de diverticules surajoutés qui s'enfoncent: soit dans le tissu conjonctif, soit dans la lumière centrale du tube.

Mais cette néo-formation siège dans la sous-muqueuse, et la couche de fibres musculaires lisses s'oppose très longtemps à l'envahissement cancéreux.

La transformation de la muqueuse saine en tissu néoplasique est plus difficile à percevoir. Le nombre des cellules caliciformes de la muqueuse augmente tout d'abord, la forme des tubes qu'elle contient devient sinueuse, irrégulière; les cellules qui tapissent les tubes augmentent de hauteur, se disposent en couches stratifiées, ou possèdent plusieurs noyaux. Le nombre des cellules caliciformes diminue à mesure qu'on se rapproche du centre de la tumeur. *La transformation est en général assez brusque. Souvent elle se fait dans l'intervalle* de 2 *ou* 3 *cellules*; c'est-à-dire qu'entre une cellule

cancéreuse type et la cellule normale, il n'existe souvent que deux épaisseurs de cellules, dont l'une présente un protoplasma fortement coloré, à noyau riche en chromatine, et légèrement hypertrophié; et dont l'autre présente seulement un protoplasma un peu plus dense et granuleux. Mais, nombreux sont les cas où la différenciation est tellement insensible de cellule à cellule, qu'il est difficile de savoir où commence le néoplasme et où finit le tissu normal.

Bientôt, cependant, continuant son évolution, l'épithélioma cylindrique ulcère la muqueuse. Le processus d'ulcération de la muqueuse se fait de deux façons : dans un premier processus la muqueuse, d'abord saine, s'ulcère à la suite de sa transformation en tissu cancéreux, et disparaît; dans un deuxième processus, des foyers inflammatoires, développés autour de bourgeons cancéreux sous-muqueux détruisent la muqueuse par place.

L'ulcération cancéreuse, quel que soit son mode de formation, présente un fond, composé de tissu embryonnaire et de cylindres épithéliaux dégénérés, sans vaisseaux; ses bords sont constitués par des glandes de Lieberkuhn baignant dans un tissu vivement irrité, et entourées de cellules rondes.

Autour des bords on rencontre fréquemment des lésions de périrectite. Au-dessus de la tumeur on rencontre des îlots inflammatoires sous-muqueux, soulevant la muqueuse rectale, et donnant au premier abord l'illusion de noyaux cancéreux secondaires. Mais ces *îlots inflammatoires sont recouverts d'une muqueuse saine* ou très légèrement modifiée par la présence de tissu conjonctif, des foyers de cellules rondes, des amas adipeux, de gros capillaires et quelques artérioles.

Les ganglions lymphatiques, infiltrés, représentent exactement la texture de la tumeur initiale. M. Hartmann a donné le résultat histologique d'un ganglion sus-claviculaire envahi par le cancer consécutivement à un épithélioma cylindrique du rectum. On y retrouve des tubes tapissés d'épithélium cylindrique, baignant dans du tissu conjonctif, sans cellules à mucus et sans toutefois cette tendance à une prolifération épithéliale désordonnée, comme on en rencontre si fréquemment au niveau du rectum. Les ganglions les plus souvent envahis par le cancer sont, dans cette variété d'épithélioma, les ganglions sacrés et latéro-pelviens; mais les ganglions inguinaux peuvent être pris également, sans qu'il faille pour cette raison conclure à un épithélioma pavimenteux.

II. *Les épithéliomas pavimenteux* peuvent naître dans la couche épi-

dermique superficielle ou dans les glandes qui en dérivent (épithéliomas sébacés et épithéliomas sudoripares); mais la première forme d'épithélioma pavimenteux est de beaucoup la plus fréquente.

Cette forme se divise elle-même en deux variétés dont les noms malgré leur peu de netteté et leur manque de valeur, ont été conservés.

Dans une première variété les histologistes font entrer l'*épithélioma lobulé*, c'est-à-dire celui qui contient des globes épidermiques et l'*épithélioma tubulé* qui n'en contient pas.

1° *Les épithéliomas lobulés* sont ceux qui possèdent une tendance marquée à la *kératinisation*. L'aspect général qu'ils présentent est le suivant : des lobules et des cylindres épithéliaux, de forme irrégulière, orientés au hasard et sans ordre, groupés en îlots ou en grands territoires, formés d'éléments cellulaires extrêmement unis entre eux, parsemés de groupes cellulaires diversement colorés (globes épidermiques), sont limités par du tissu conjonctif.

Les globules épithéliaux sont plus souvent pleins, et quelquefois en puissance d'une lumière. *Dans ce dernier cas la lumière est formée par la mortification des éléments cellulaires centraux.* Ce processus de mortification n'aboutit pas à la transformation graisseuse et donne aux lobules épithéliaux l'aspect des tubes glandulaires de l'épithélioma cylindrique. Mais l'examen des cellules qui tapissent les parois des lobules tranche la question.

Les cellules sont irrégulières, polygonales, hautes de 15 à 30 μ entourées d'une zone limitante analogue au stratum granusolum, munies d'un noyau irrégulier, petit, peu chromatique, peu colorable, situé au centre des cellules.

A côté de ces cellules qui sont la signature de l'épithélioma pavimenteux lobulé, existent d'autres cellules qui s'en éloignent par leur forme et leur texture. Parmi celles-ci on trouve surtout des cellules plus petites et plus minces que les précédentes et plus colorables, qui représentent des *cellules kératinisées*, groupées souvent par deux ou par trois, parfois entourées de cellules plus grosses et plus claires qui sont des cellules en voie de kératinisation. *Cet ensemble de cellules par sa disposition concentrique, montre le globe épidermique en voie d'évolution, à l'état d'ébauche. Plus tard, certaines des cellules circonférentielles prennent l'aspect de lamelles épidermiques, et les cellules centrales celui de lamelles cornées : le globe épidermique type est constitué.* En même temps on rencontre de grosses cellules ramifiées, munies de prolongements plus ou

moins longs, contenant des noyaux gigantesques, riches en chromatine, et qui se segmentent en une infinité de petits noyaux sphériques. Enfin on remarque une dernière production épithéliale, dont la disposition rappelle à s'y méprendre les cellules cylindriques où les éléments des sarcomes fuso-cellulaires. Ce sont des cellules très allongées, accolées parallèlement, groupées en faisceaux et disposées en tourbillons. Le tissu conjonctif qui entoure cet ensemble de cellules est formé par du tissu fibrillaire plongé dans une substance interstitielle amorphe. Il contient des cellules conjonctives fusiformes ou étoilées et des leucocytes. Quelquefois on y rencontre de gros kystes ou des amas d'une substance d'aspect colloïde, qui sont les résultats de sa dégénérescence. *Ces amas ne présentent pas les caractères micro-chimiques du mucus et n'appartiennent pas à un épithélioma dit colloïde.*

L'évolution de l'épithélioma pavimenteux lobulé du rectum n'offre rien de particulier, et subit la loi générale d'évolution de cette variété de cancer, qui est la même, en quelque endroit qu'il se développe. Lorsqu'un bourgeon épidermique arrive au contact de la muqueuse rectale proprement dite, l'épithélium cylindrique de l'embouchure de la glande atteinte disparaît, pour faire place à des cellules conjonctives et à des cellules dégénérées. Cependant les avis sont partagés sur ce que devient l'épithélium cylindrique au contact de l'épithélioma pavimenteux. Cripps, dans le travail qu'il a publié sur les maladies du rectum et de l'anus (*On the diseases of the rectum and anus*, 1890) affirme qu'il a vu l'epithélium cylindrique prendre les caractères types du tissu cancéreux. Hauser, dans le travail cité plus haut, MM. Quénu et Landel dans une série d'articles auxquels nous empruntons ces détails, nient cette transformation, et n'admettent qu'une dégénérescence simple des épithéliums en contact avec le bourgeon épidérmique de la tumeur pavimenteuse lobulée. *Les ganglions lymphatiques* reproduisent ici, comme précédemment, la texture de la tumeur initiale ; mais cette texture n'est pas aussi nettement appréciable que dans les cas d'adénite cancéreuse consécutive à l'épithélioma cylindrique ; car il y a peu de globes épidermiques, et il existe souvent des lésions surajoutées par une infection septique quelconque. Un fait important à signaler, c'est qu'*un ganglion précédemment atteint par une autre infection peut être envahi comme un ganglion sain par l'épithélioma pavimenteux.*

2° *Les épithéliomas pavimenteux tubulés diffèrent des épithéliomas*

pavimenteux lobulés par l'absence de globes épidermiques, bien que la ligne de démarcation entre les uns et les autres soit purement artificielle et peu utile à conserver. On retrouve ici des *boyaux pleins*, souvent anastomosés, remplis de grosses cellules polygonales. Ces boyaux sont entourés de tissu conjonctif qui contient des cellules plus ou moins embryonnaires, et qui, au niveau du segment anal du rectum, peut contenir des fibres musculaires striées. Comme le font remarquer MM. Quénu et Landel la particularité de cette forme d'épithélioma pavimenteux c'est *sa tendance vers la forme carcinome par les éléments presque embryonnaires et atypiques qu'elle contient*.

III. La troisième grande classe des cancers épithéliaux du rectum est celle qui renferme des cellules muqueuses en nombre appréciable. *Dans l'épithélioma à cellules muqueuses*, en effet, l'évolution des cellules cylindriques des tubes glandulaires est tout autre que celle des cellules qui doivent donner naissance à l'épithélioma cylindrique type. *Les cellules cylindriques se transforment toutes en cellules mucipares dans lesquelles la production de mucus est très exagérée.*

L'aspect général que présente ces tumeurs est le suivant : des alvéoles circonscrites par des travées conjonctives minces, par des bandelettes conjonctives irrégulières, anastomosés entre elles, par des fibres conjonctives et par des cellules rondes ou étoilées, sont remplies de cellules. Des vaisseaux circulent dans l'épaisseur des parois de l'alvéole. Les cellules sont d'origine épithéliale, sphériques et très volumineuses. Elles sont libres, indépendantes les unes des autres et *formées d'une masse réticulée qui présente les caractères micro-chimiques du mucus*. Elles ont un ou plusieurs noyaux aplatis ou en forme de croissants, situés à la périphérie de la cellule. Du mucus remplit les alvéoles et circule entre les cellules. *L'épithélioma à cellules muqueuses prend naissance dans les cellules à plateau de la muqueuse rectale ; c'est un dérivé de l'épithélioma cylindrique.*

Il importe d'aborder maintenant la partie la plus intéressante de l'histoire des cancers du rectum, celle du traitement, et de montrer les étapes successives qu'elle a franchie pour aboutir aux conclusions qu'on en a tirées dans ces derniers mois.

Si l'école anglaise a fait peu de progrès depuis qu'Allingham a posé des conclusions qui affirment l'impuissance de la chirurgie sur l'évolution du cancer du rectum, si les chirurgiens anglais

contemporains se bornent encore à un traitement palliatif, qui laisse à l'affection son libre cours; les écoles française et allemande ont travaillé parallèlement pour adopter des conclusions bien différentes de celles de l'école précédente, et plus satisfaisantes à la fois pour le chirurgien et le malade.

On peut dire dès le début que l'amputation du rectum, dans les cas de cancer, est une opération entièrement française. Morgagni le premier tenta l'amputation, mais dut laisser l'opération inachevée. Deux ans plus tard, Lisfranc, en 1826, extirpa un cancer de l'extrémité inférieure du rectum. Pinault, son élève, publia une thèse relative à plusieurs opérations semblables de son maître, et en discuta les indications et la technique. Les conclusions de ce travail sont les suivantes : 1° *On doit opérer quand le doigt indicateur peut dépasser les limites supérieures du mal*; 2° *il faut que le tissu cellulaire périrectal soit sain pour que l'abaissement du rectum soit possible.*

Lisfranc pratiquait à 27 millimètres de l'anus deux incisions semi-lunaires comprenant la peau, et se réunissant en avant et en arrière de l'anus ; puis il agissait de deux façons différentes suivant que le cancer était superficiel ou avait envahi la totalité des tuniques de l'intestin. Dans le premier cas, un doigt introduit dans le rectum éversait la muqueuse, et toute la tumeur était excisée aux ciseaux. Dans le second cas, la partie inférieure du rectum était disséquée dans toute sa circonférence, puis une incision longitudinale était faite le long des parois du rectum et *à la partie postérieure de celui-ci*; ensuite le rectum était déroulé et la tumeur excisée au-delà de ses limites. Après Lisfranc, Velpeau, Vidal de Cassis, Chassaignac, Denonvilliers, Récamier, ont modifié et amélioré cette opération. Verneuil propose de réséquer le coccyx pour aborder le rectum (1873). Immédiatement après Kocher, Byrd, Lange, Bardenheuer pratiquèrent souvent la résection du coccyx dans des cas analogues et en étendirent les indications.

Cependant, malgré ces exemples, nombreux étaient encore les chirurgiens qui essayaient de réagir contre ce torrent opératoire. Au Congrès de Copenhague, Trélat limitait ainsi les indications de l'extirpation : « On peut extirper les cancers limités de l'anus ou « de l'extrémité inférieure du rectum, quand ils sont bien circons- « crits et bien mobiles, absolument bornés aux tuniques de l'in- « testin et exempts de toute propagation aux ganglions. Quant aux « cancers du rectum proprement dits, dont les propagations, les

« adhérences, le retentissement sur les voies lymphatiques, ne « peuvent pas toujours être déterminés, je pose en principe : *qu'il « n'y faut pas toucher*, tant qu'ils ne déterminent pas d'accidents, « et qu'il faut se borner à combattre ces accidents, dès qu'ils « apparaissent, par des opérations palliatives. » Déjà en 1878, M. Labbé avait, en plaidant pour l'anus contre nature, restreint les indications de l'extirpation. *Les Anglais de leur côté ne touchaient qu'aux cancers tout à fait bas situés et mobiles*. C'est à cette époque que Franck pouvait écrire que les indications opératoires dépendaient beaucoup plus de la nationalité du chirurgien que de l'état du malade ; puisque, pour se voir proposer alternativement la rectotomie, l'anus iliaque ou l'extirpation, le malade n'avait qu'à aller en France, en Angleterre ou en Allemagne. *A l'époque du Congrès de Copenhague l'anus lombaire était le traitement de choix en Angleterre.* Le Congrès de Copenhague de 1884 permit aux chirurgiens de prendre position et d'affirmer leur foi dans le traitement radical. Les différentes voies qu'on peut suivre pour la cure radicale du néoplasme sont au nombre de sept : 1° *La voie anale* suivie par Lisfranc, et *reprise par M. Hartmann*, qui donne d'excellents résultats au point de vue de la fonction du rectum, et dont l'utilisation comprend la *dilatation de l'anus, une section circulaire du rectum au-dessous du néoplasme, que l'on a préalablement fixé avec des pinces à traction, l'abaissement du rectum après dissection, la section au-dessus de l'anneau néoplasique et la fixation du bout supérieur invaginé à la peau de la marge de l'anus*;

2° *La voie ano-périnéale*; 3° *la voie ano-coccygienne* ; 4° *la voie vaginale* ; 5° *la voie abdominale* ; 6° *la voie para-sacrée* ; 7° *la voie sacrée*. Cette dernière voie, par le grand jour quelle donne sur le rectum a très rapidement réuni un grand nombre de partisans, et les procédés les plus nombreux ont été multipliés autour de l'idée principale qui semble appartenir à Kraske. Il est vrai que, déjà en 1880, *Bardenheuer* avait parlé le premier de la résection du sacrum pour atteindre plus facilement l'intestin lorsqu'on voulait drainer le péritoine. Mais c'est Kraske qui le premier décrivit une technique opératoire sacrée de l'exérèse rectale.

Le 11 avril 1885, au Congrès de chirurgie de Berlin, Kraske fit une communication concernant deux cas d'intervention sur le rectum cancéreux d'après une méthode qui lui avait donné deux succès. Cette méthode consistait dans *la résection du sacrum pour ouvrir une voie large vers l'intestin et dans l'excision totale de la*

portion rectale malade avec suture immédiate du bout supérieur du tube sain au bout inférieur muni encore des sphincters normaux. Ce fut le point de départ d'une phase nouvelle dans le traitement du cancer du rectum. Cette méthode se généralisa rapidement ; en Allemagne, Schede, Lauenstein, Kirchoff, Kock, Weinlechner, Heineke, Beckel etc., se hâtèrent de la pratiquer. *Voici son manuel opératoire* :

Le malade est couché sur le côté droit, les cuisses fléchies sur le bassin. On fait sur la ligne médiane une longue incision partant de l'anus, suivant la rainure interfessière et aboutissant sur la crête sacrée, à peu près au milieu du sacrum. On dissèque à droite et à gauche de la plaie et on désinsère à gauche les fibres du grand fessier. Le coccyx est désarticulé. On enlève une portion de l'aile gauche du sacrum à l'aide du ciseau droit et du marteau. Le malade est alors placé sur le dos, le bassin très élevé, les cuisses ramenées sur le ventre ; le rectum est disséqué avec précaution et isolé, en ayant soin toutefois de respecter la troisième paire sacrée. Le rectum, abaissé alors facilement, est coupé au-dessus et au-dessous de la tumeur maligne. *La suture des bouts supérieur et inférieur du rectum sain présente l'écueil de l'opération.* Après s'être obstiné, dans les premiers temps de sa méthode, à toujours suturer à points séparés et circonférentiellement, Kraske dut renoncer à ce procédé, qui causa bien des insuccès, pour ne suturer que la partie antérieure du rectum en laissant en arrière un véritable anus sacré, dont la fermeture était faite plus tard. Le mérite de l'opération de Kraske, c'est l'accès suffisamment large qu'elle donne vers l'intestin et la résection totale du rectum malade avec conservation des sphincters.

A la suite de cette initiative prise par Kraske dans le traitement curatif du cancer du rectum, chaque chirurgien voulut introduire une modification qui devint le point de départ d'une méthode différente et d'un procédé signé du nom du praticien qui le premier l'employa. Les écoles américaine et française ne s'étaient par laissé devancer. Ochner de Chicago et Gœrster de New-York, Roux de Lausanne, MM. Pozzi, Routier, Terrier, Schwartz, Gerard-Marchant, Richelot, Quénu, Jeannel de Toulouse, Moulonguet d'Amiens, Perron de Bordeaux, Villar de Bordeaux, etc., pratiquèrent l'opération de Kraske en y apportant des modifications importantes que nous allons maintenant faire connaître.

Bardenheuer coupe transversalement le sacrum, immédiatement

au-dessous du troisième trou sacré, se fait un accès très large qui lui permet de pincer facilement les vaisseaux et d'aborder des tumeurs très étendues. Mais le quatrième nerf sacré est ici sectionné des deux côtés, et quelquefois le troisième peut être également coupé, *ce qui amène des troubles dans le fonctionnement des sphincters du rectum*. Bardenheuer est d'avis de drainer le péritoine.

Schede ne fait jamais l'incision longitudinale postérieure du rectum avant d'aborder la tumeur. Il suture intégralement le bout inférieur du rectum sain au bout supérieur; *mais établit toujours, pour éviter l'infection, un anus artificiel*. Il suture également toujours le péritoine par un surjet, ce qui est bien dangereux si celui-ci n'est pas suffisamment aseptique.

Heineke propose la résection temporaire du sacrum et du coccyx. Il fend longitudinalement le coccyx, et coupe obliquement le sacrum en réclinant à gauche ce morceau de sacrum et la partie gauche du coccyx. Le néoplasme réséqué il attire le bout supérieur du rectum à la plaie et le suture à la peau. Tout le bout inférieur du rectum, anus compris, est fendu sur la ligne médiane postérieure; le péritoine n'est ni drainé ni fermé. Ce procédé, s'il est plus avantageux et moins grave pour le malade, par l'abouchement du rectum à la peau, nécessite une intervention autoplastique consécutive très longue: réfection de l'anus et du rectum, suture des deux bouts du rectum, fermeture de la brèche sacro-coccygienne.

Lœvy fait aux procédés précédents, et surtout à celui de Kraske, le reproche capital de ne pas respecter suffisamment la solidité du plancher pelvien. Il veut qu'on laisse intact le sphincter externe, qu'on respecte le coccyx, et qu'on ne touche pas au releveur de l'anus, innervé, comme on sait, par la quatrième paire sacrée. *Il fait une incision en arc* sur l'extrémité inférieure du sacrum, et dont le milieu répond à peu près à un travers de doigt au-dessus du sommet de la corne coccygienne. Latéralement l'incision est parallèle à la direction des fibres du grand fessier et s'arrête à peu près à 5 centimètres de la tubérosité de l'ischion. L'incision intéresse seulement la peau et l'aponévrose superficielle. En partant de la crête sacrée il faut chercher le quatrième trou sacré, puis, ceci fait, on incise les parties molles qui recouvrent le sacrum. Sur les parties latérales on sépare les faisceaux du grand fessier, et l'on incise sur une sonde cannelée le grand ligament sacro-sciatique. Ensuite on détache les parties molles de la face antérieure du sacrum,

puis *on scie transversalement le sacrum à l'aide de la scie à chaîne.* On tire vers l'anus, avec un crochet solide, le lambeau osseux sacro-coccygien, et l'on obtient une place suffisante pour la résection du rectum. Si l'accès n'est pas suffisant, on fait de petites incisions sur les ligaments sacro-sciatiques et sur le muscle ischio-coccygien. Si la tumeur adhère à la vessie, on élargit le champ opératoire par une autre incision qui part du milieu de l'incision en arc et descend vers l'anus; le lambeau osseux est coupé dans toute son épaisseur. On attend quelques jours avant de réappliquer le lambeau osseux à sa place. Les reproches, dont est passible le procédé de Lœvy, c'est que bien souvent il ne donne pas un espace suffisant, il expose à couper les artères qui cheminent dans le grand fessier et dans l'épaisseur du grand ligament sacro-sciatique; enfin il expose aux infections, en obturant une plaie dont l'asepsie n'est pas grande; infection qui s'oppose ultérieurement à la réunion du lambeau osseux qu'on a voulu conserver.

Roux de Lausanne fait une longue incision de 10 centimètres, en suivant le bord droit du sacrum et du coccyx, prolongée en bas, au-dessous du coccyx, sur la ligne médiane jusqu'au voisinage de l'anus, où elle se dévie à droite. Le sacrum est coupé transversalement immédiatement au-dessous du troisième trou sacré. Les parties musculaires et aponévrotiques qui s'insèrent au bord droit du sacrum sont désinsérées, et le lambeau osseux est dévié à gauche pour être excisé ou non après l'opération, suivant que les chances d'infection sont plus ou moins grandes.

Jeannel de Toulouse a mis en avant un procédé de résection temporaire du sacrum à double volet, procédé qui lui a valu de nombreux succès. Il commence par pratiquer deux incisions transversales, l'une supérieure, d'un bord sacré à l'autre, le plus haut possible, en face des troisièmes trous sacrés; l'inférieure, étendue d'une corne sacrée à l'autre. Une incision médiane longitudinale, le long de la crête sacrée, réunit les deux branches de l'H. Ceci fait, M. Jeannel dénude les bords du sacrum et pratique une *ostéotomie transversale au niveau de l'échancrure sacrée correspondant aux troisièmes trous, puis désarticule le coccyx et fait une ostéotomie médiane du sacrum.* Il résulte donc deux lambeaux ostéo-cutanés latéraux qui sont réclinés en dehors. Le procédé a l'avantage de ne blesser ni les ligaments sacro-iliaques, ni les ligaments sacro-ischiatiques, ni les muscles pelvi-trochantériens, ni les vaisseaux, ni les nerfs. Cependant il arrive souvent que le cinquième nerf sacré ou

le nerf coccygien se trouvent coupés. Les résultats sont les suivants : Foyer opératoire large et lumineux dans tous les sens, hémorrhagie nulle, éloignement de tous les nerfs à ménager, issue quasi-spontanée de la tumeur intestinale, manœuvres des sutures profondes faciles, réunion des lambeaux osseux par première ou seconde intention, suivant que les sutures intestinales tiennent ou ne tiennent pas. Les reproches s'adressent à la névrite des nerfs sacrés qui occasionne des douleurs souvent intolérables, une gène dans la station assise, et une difficulté presque insurmontable du décubitus dorsal.

Moulonguet d'Amiens préconise, dans un rapport qu'il a présenté le 2 juillet 1890, à la Société médicale d'Amiens, une nouvelle manière d'ajuster le bout supérieur de l'intestin au bout inférieur après suppression de la portion épithéliomateuse. *Le malade est placé d'abord dans le décubitus latéral droit* et l'opérateur commence son opération suivant les principes indiqués par Kraske. Le sacrum une fois sacrifié, il dissèque l'anus et le bout inférieur du rectum en ayant soin de ne pas intéresser les fibres du sphincter anal, et il continue la dissection de l'intestin par la voie sacrée jusqu'à ce qu'il arrive au-dessus des limites du cancer, puis il sectionne transversalement l'intestin et enlève toute la masse cancéreuse. *Le bout supérieur du rectum sain est abaissé et invaginé de haut en bas dans l'orifice sphinctérien sans le tordre sur lui-même, puis il est suturé avec soin au pourtour avivé de l'anus* ; le péritoine est refermé. Le seul cas opératoire de M. Moulonguet fut un insuccès, au moment où il fit connaître son procédé. Si ce procédé est un retour vers les vieilles méthodes, dans lesquelles on sacrifiait le bout inférieur du rectum, même quand il n'était pas malade, il a le mérite d'assurer un libre cours aux matières fécales en assurant l'asepsie de la plaie et en évitant les fistules sacrées si fréquentes et si difficiles à fermer dans les cas de sutures directes bout à bout. Cependant, pour que le procédé de M. Moulonguet soit applicable, il importe que le bout inférieur du rectum soit extrêmement court, que le bout supérieur, très mobile, consente à s'abaisser aussi bas que l'anus, sans que, par sections des vaisseaux hémorrhoïdaux supérieurs et des nerfs du rectum, la vitalité de cet intestin soit compromise.

De plus il arrive souvent que, dans les cas de cancer haut placés, le bout supérieur, en tiraillant sur les sutures, coupe ces sutures et se désunisse. Le procédé est donc préférable lorsque le cancer est bas placé. Mais dans ces cas, il est préférable également d'agir

sur la tumeur par l'anus préalablement dilaté, et ce procédé a été repris par *M. Hartmann* comme nous l'avons vu incidemment plus haut. *Morestin*, dans sa thèse inaugurale sur les opérations qui se pratiquent par la voie sacrée, analyse très minutieusement le procédé de M. Moulonguet. Après avoir fait l'opération de ce dernier auteur sur cinq chiens, il adopte les conclusions suivantes : « *Le procédé de M. Moulonguet, difficile quand le cancer est élevé ou la résection étendue, et ne donnant dans ces cas qu'une sécurité illusoire, est excellent dans les conditions opposées, lorsque le néoplasme est petit, situé un peu bas, et qu'on ne supprime qu'un segment très limité de l'intestin; mais alors il vaut mieux utiliser la voie anale.* »

Perron, de Bordeaux, a publié dans la *Gazette hebdomadaire des sciences médicales de Bordeaux*, en 1890, une modification du procédé précédent. La tumeur est enlevée par la voie sacrée, le bout inférieur du rectum est amené en dehors, retourné comme un gant, de façon que sa surface muqueuse soit à l'extérieur. C'est dans cette cavité, dont les parois sont maintenant celluleuses, qu'on invagine le bout supérieur du rectum et qu'on l'abaisse de façon que les deux surfaces de section rectales soient au même niveau en dehors de l'anus. *C'est sur ce prolapsus du rectum qu'on pose une série de sutures très facilement, puis le prolapsus est réduit doucement.* Ce procédé, qui n'a pas été employé encore sur le vivant, s'éloigne, comme l'on voit, du procédé de Moulonguet, puisqu'il conserve le bout inférieur du rectum. Ce procédé, disons-nous, n'est pas à l'abri des reproches faits plus haut. Le rectum disséqué largement pour pouvoir glisser si bas n'est plus suffisamment nourri. Morestin, qui a d'ailleurs fait l'opération de M. Perron deux fois, sur des chiens, ne s'en est pas trouvé bien : *l'un des chiens est mort de péritonite, l'autre a conservé une petite fistulette parasacrée qui n'a guéri qu'après une opération autoplastique.*

Hochenegg a doté la chirurgie de deux procédés. — Dans son premier procédé *il place le malade dans le décubitus latéral gauche pendant toute la durée de l'opération.* Il fait une incision curviligne dont la concavité est tournée du côté gauche, et commence à la partie moyenne de l'articulation ilio-sacrée, pour gagner la ligne médiane, en s'arrondissant, et aboutir, par le bord droit du coccyx à la pointe de cet os. Il enlève un fragment du sacrum circonscrit par une ligne courbe qui passe immédiatement au-dessous du troisième trou sacré et vient aboutir au sommet du sacrum du

côté droit; enfin, après extirpation de la tumeur, il adopte la suture incomplète des deux bouts de l'intestin. Dans son deuxième procédé, communiqué au Congrès des naturalistes allemands à Halle, en septembre 1891, il n'a modifié ni son incision, ni sa manière de réséquer le sacrum; mais, dans le bout inférieur du rectum, laissé en place, il invagine le bout supérieur, le fait descendre jusqu'à l'anus et le fixe à la peau. *Quelques jours après, on coupe les sutures, et le bout supérieur regagne la place qu'il doit occuper au milieu d'une plaie dont les parois, suffisamment organisées, sont à l'abri de toute infection.* Ce procédé a donné d'excellents résultats, ce qui légitime l'ardeur avec laquelle les praticiens se sont hâtés de la pratiquer, et la manière de faire de *Kraske, qui n'opère plus autrement.* Mais le reproche dont il est passible est ici encore le même que celui qui peut être adressé aux deux procédés précédents : *Pour qu'il y ait succès, il faut que le cancer soit petit et bas situé.* Morestin dans sa thèse déjà signalée, où éclate à chaque page l'amertume d'idées pessimistes sur la méthode sacrée, écrit : « *C'est, dans beaucoup de cas, ce que nous avons encore de moins mauvais.* »

Rose se préoccupe uniquement d'opérer au grand jour et ne recule pas devant la multiplication des sections nerveuses. Il fait une grande incision courbe à concavité tournée à gauche et qui s'étend de l'épine iliaque postéro-inférieure gauche à la partie gauche de l'anus, après avoir débordé la ligne médiane de trois travers de doigt, et longé la rainure interfessière et la pointe du coccyx. Les ligaments sacro-sciatiques sont désinsérés des bords du sacrum, la face antérieure de cet os est libérée, on fait une section osseuse transversale, au niveau de la grande échancrure sciatique *avec la pince coupante qui aplatit les aréoles osseuses et empêche l'hémorrhagie.* Si cette large perte de substance permet d'aborder facilement la tumeur, elle s'est faite aux dépens de vaisseaux et de nerfs bien importants et dont la section entraîne des troubles consécutifs forts graves pour l'opéré.

Villar de Bordeaux a publié dans la thèse de Labordère de Bordeaux, en 1891, un procédé de suture intestinale dont la technique a été arrêtée d'ailleurs sans contrôle sur le vivant. M. Villar s'adresse aux rétrécissements cicatriciels de l'intestin consécutifs à l'opération de Kraske, et propose de les éviter de la manière suivante : *On pratique sur chaque bout rectal, avant la suture, une incision médiane postérieure longue de 2 ou 3 centimètres qui forme, par écartement des lèvres, quatre lambeaux triangulaires*

flottants : deux supérieurs et deux inférieurs. Avec les ciseaux, on arrondit ces lambeaux, puis la muqueuse est abrasée sur une hauteur d'un centimètre, sur tout le pourtour de l'intestin. Deux rangées de sutures, l'une sur la limite de la muqueuse, l'autre sur le bord de la musculeuse, fixent les deux bouts d'intestin l'un à l'autre. Les deux bouts d'intestin forment un angle obtus ouvert en arrière, et facilitent une ampliation considérable de l'intestin, ampliation dont la conséquence est la moins grande facilité de l'infection. *Ce procédé, qui est le procédé de Chaput mis à la portée du rectum,* demande de chaque côté du tube rectal non malade, après l'extirpation de la tumeur, une longueur de 3 centimètres disponibles. Cette longueur d'intestin est rarement disponible après l'extirpation d'un cancer du rectum. Cette nécessité, de même que les expériences de Morestin sur des chiens, sont probablement les causes qui ont empêché les opérateurs d'expérimenter le procédé sur le vivant. *Morestin, en effet, après avoir opéré quatre chiens, d'après la méthode indiquée par M. Villar, a constaté consécutivement quatre rétrécissements cicatriciels.*

Brown taille un lambeau cutané carré de 10 centimètres de haut sur 10 centimètres de large, à charnière supérieure. La partie inférieure de ce carré est à 5 centimètres de l'anus. Le sacrum est scié transversalement au niveau de la quatrième vertèbre sacrée; le bout inférieur est coupé au ras du sphincter, le bout supérieur à 1 centimètre au-dessus de la tumeur. Brown pratiqua une fois l'opération, le bout supérieur se refusa à descendre jusqu'au bout inférieur, et dut être suturé dans l'angle supérieur de la plaie ostéo-cutanée.

Rydigier proposa en 1893 un procédé de résection temporaire du sacrum dont voici les grandes lignes : Incision cutanée étendue de l'épine iliaque postéro-supérieure gauche à l'anus, en suivant le bord gauche du sacrum et la ligne médiane coccygienne ; incision des parties molles, après rétraction de la peau, section des ligaments sacro-sciatiques petit et grand ; ostéotomie transversale du sacrum au-dessous du troisième trou sacré ; on respecte les nerfs et on récline la partie inférieure du sacrum de gauche à droite. Après ce temps important de l'opération, Rydigier extirpe la tumeur, suture l'intestin, bourre la plaie de gaze iodoformée et rabat le couvercle osseux.

Le procédé de M. Rydigier est ingénieux, simple et satisfaisant. La nécrose du fragment osseux n'est pas à craindre parce que sa nutrition est largement respectée; l'hémorrhagie n'est pas considé-

rable, parce que les parties molles ne sont pas séparées de l'os ; les nerfs ne sont coupés que d'un seul côté ; la plaie non fermée ne s'infecte pas.

Morestin en 1894 a décrit dans sa thèse un procédé d'exérèse qui s'applique uniquement aux cancers gros, peu mobiles, et péniblement accessibles. « Le sujet est couché sur le dos, les cuisses extrême-« ment fléchies sur le bassin et maintenues par des aides ; le « bassin est soulevé par une alèze pliée, l'opérateur est assis. « On reconnaît la pointe du coccyx, les articulations sacro et médio-« coccygiennes, les cornes sacrées, la proéminente sacrée. On incise « sur la ligne médiane depuis 1 centimètre en arrière de l'anus « jusqu'au delà des cornes sacrées, puis de la proéminente. L'inci-« sion met à nu le plan fibreux rétro-coccygien, elle sépare les deux « lames de l'appareil suspenseur du pli interfessier. Entre l'anus « et le coccyx on coupe en deux moitiés l'attache coccygienne du « sphincter externe, puis on sépare l'un de l'autre les deux releveurs. « On incise en outre ce plan fibreux qui ferme l'hiatus sacro-« coccygien. La pointe du coccyx est mise à nu. Avec une pince cou-« pante, ou un fort bistouri à résection, on coupe le coccyx en deux « moitiés dans le sens de la longueur jusqu'à sa base. Il faut encore « couper la dernière sacrée. » Le rectum est cherché, reconnu, et saisi au fond de la plaie, puis attiré dans l'aire de la plaie et disséqué. On remonte jusqu'au néoplasme qui est saisi avec des pinces de Museux. Il ne faut pas hâter l'ouverture du péritoine, mais quand elle se produit l'isolément de l'intestin en sera bien simplifié, car le péritoine est, avec l'artère mésentérique inférieure, l'obstacle qui s'oppose à la mobilité et à l'abaissement du rectum. Le péritoine ouvert et l'artère coupée, entre deux pinces, l'intestin s'abaisse très facilement. Quand le cancer est isolé, on explore les parties postérieures du bassin pour rechercher et extirper les ganglions ; *puis une pince à pression douce est placée sur l'intestin, au-dessus de la tumeur pour empêcher l'issue intempestive de gaz ou de liquide intestinaux.* De deux coups de ciseaux on isole la tumeur au-dessus et au-dessous de ses limites, en laissant entre sa limite et la section un espace de 10 à 15 millimètres, puis on réunit de la manière suivante : *Le bout supérieur est attiré dans la plaie, sa muqueuse saisie, détachée de la musculeuse, sur une hauteur de 12 millimètres et coupée circulairement à ce niveau ; la musculeuse persiste, formant une manchette au-dessous de la muqueuse. Pour le bout inférieur on fait une préparation inverse, c'est-à-dire que l'on détruit la*

musculeuse sur une certaine étendue, en ménageant la muqueuse. Il faut enlever moins de musculeuse au bout inférieur qu'on n'a supprimé de muqueuse au bout supérieur. On retrousse la manchette formée par la musculeuse du bout inférieur et on suture circulairement la muqueuse des deux bouts à l'aide d'une aiguille à coudre et d'une soie très fine ; puis on rabat la musculeuse et on fait une suture qui réunit les deux musculeuses. Ultérieurement on bourre l'extrémité inférieure du rectum de tampons de gaze, qui remontent plus haut que la ligne de suture bi-muqueuse, et on met au milieu un tube de caoutchouc qui, ouvert de temps à autre, laisse échapper les gaz. Morestin n'a pas opéré d'homme vivant, mais il a opéré de nombreux chiens ; il donne une statistique qui annonce 8 succès sur 10.

M. Gaudier de Lille a présenté à la Société de chirurgie, le 25 mars 1896, un nouveau procédé opératoire qu'il désigne sous le nom de procédé *abdomino-périnéal* et qui s'applique auv cas que M. Quénu appelle type total, dans lesquels le rectum peut être pris depuis son extrémité inférieure jusqu'à 12 ou 15 centimètres. M. Gaudier pratique dans un premier temps une laparotomie, grâce à laquelle il sectionne le gros intestin entre deux ligatures placées à 4 centimètres l'une de l'autre. Chaque tranche de section étant oblitérée par une nouvelle ligature et recouverte de gaze iodoformée, on incise le cul-de-sac recto-vésical et l'on pousse assez loin le décollement du rectum. Puis le sujet étant mis dans la position de la taille, on circonscrit l'anus par une incision circulaire, et, après dissection suffisante, on extirpe le rectum par la plaie périnéale que l'on réunit entièrement. Enfin avec le bout supérieur de l'intestin on confectionne un anus artificiel.

M. Depage de Bruxelles a fait au congrès de chirurgie française de 1896 une communication sur la technique qu'il suit pour réséquer le rectum en cas de cancer. En voici le résumé : Position gynécologique, de façon à donner au bassin une direction verticale ; incision médiane sur la face postérieure du bassin et résection du coccyx avec une ou deux vertèbres sacrées en cas de nécessité ; dégagement du rectum, en ayant soin de laisser adhérent à l'intestin le plus de tissu cellulaire et de péritoine possible, afin de conserver l'artère hémorrhoïdale supérieure, de ne pas compromettre la nutrition du bout supérieur et d'enlever en bloc le cancer avec les ganglions lymphatiques atteints par la maladie ; fermeture de la cavité péritonéale immédiatement après le dégagement de l'intestin,

et résection du néoplasme ; abaissement du bout supérieur jusqu'à l'anus, après l'avoir invaginé dans le bout inférieur, même pour les cancers très élevés. La gangrène n'est pas à craindre si l'on conserve intacte l'artère hémorrhoïdale supérieure. La plaie est tamponnée ou suturée par étages, suivant les cas. *M. Depage ne pratique l'anus iliaque préventif que lorsque l'état du malade est sérieusement compromis ou que l'étendue du cancer oblige à sacrifier tout le rectum.*

Le long exposé que nous avons été obligé de faire précédemment, le nombre si grand des procédés que nous venons de rapporter, prouvent combien est difficile la réussite de l'opération de Kraske. Mais l'énumération des complications qu'elle entraîne, va davantage montrer combien est incertaine cette méthode, et légitime les efforts qu'ont faits les chirurgiens dans ces derniers mois pour l'améliorer. Nous passerons rapidement sur les accidents opératoires qui résultent de l'ouverture du péritoine, de la blessure de l'intestin grêle ou de l'uretère, pour envisager les accidents de la période post-opératoire et les suites éloignées. Les accidents de la période post-opératoire sont de plusieurs ordres.

C'est d'abord une *hémorrhagie secondaire* provenant de l'artère mésentérique inférieure rétractée très haut et difficile à lier ; la *rétention d'urine* qui provient de la destruction des filets vésicaux du plexus hypogastrique ; enfin et surtout l'*infection de la plaie. Là, gît en effet, l'écueil de la méthode, car on a vu combien souvent les sutures intestinales lâchaient, en permettant aux matières fécales leur issue dans la plaie.* L'infection, si elle n'entraîne pas la péritonite suraiguë, occasionne la nécrose des fragments osseux, la suppuration du canal sacré, les gangrènes ; mais les larges sacrifices artériels, qu'on a dû faire dans le courant de l'opération, sont à ces accidents des adjuvants importants.

Les suites éloignées assombrissent encore davantage l'opération de Kraske. Morestin qui a pu retrouver la trace d'un certain nombre des malades opérés dont nous nous occupons, et en examiner quelques-uns, affirme qu'il en a vu un sèul parfaitement guéri sans fistule, avec sphincters fonctionnant régulièrement ; tandis que tous les autres étaient affligés d'infirmités plus ou moins supportables. *Ces infirmités* comprennent : 1° *le prolapsus du rectum* occasionné par le relâchement du plancher pelvien, si éprouvé par l'opération de Kraske ; 2° *les rétrécissements du rectum*, rétrécissements cicatriciels qu'aucune suture n'a pu encore éviter complètement ; 3° *les fistules* intarissables, qui demandent ultérieurement une opération

autoplastique ; 4° l'*incontinence fécale* par paralysie du sphincter et du releveur de l'anus ; 5° *la récidive* enfin qui ne tarde pas dans la majorité des cas.

Mais parmi tous ces accidents, celui qui a le plus vivement préoccupé les chirurgiens, c'est l'infection qui résulte de la désunion des sutures intestinales. Le malade, en effet, est à la merci d'une selle précoce qui, poussée avec violence dans les efforts de la défécation, va heurter la suture en produisant des déchirures dans une cicatrice à peine formée. En passant sur la ligne de sutures les matières fécales ne manquent pas d'y laisser nombre de micro-organismes qui vont bientôt compromettre le résultat opératoire. *C'est pénétrés de ces idées que les chirurgiens ont pratiqué d'une façon systématique l'anus artificiel préliminaire, pour fournir aux matières fécales une voie de dérivation utile à la plaie en permettant l'aseptisation de l'intestin terminal.*

Cette idée de dérivation des matières dans l'extirpation du rectum est antérieure à l'opération de Kraske. Pollosson, de Lyon, a le premier préconisé cette manière de faire à la Société de médecine de Lyon en mai 1884 ; car ainsi la tumeur du rectum, transformée en tumeur du petit bassin, permettait d'opérer avec les résultats sûrs que donne l'antisepsie. Durante, König, Schede, Heineke et les chirurgiens allemands ne tardèrent pas à suivre son exemple. A Paris, cependant, on s'habitue difficilement à cette idée de faire précéder l'ablation du néoplasme rectal d'une opération préliminaire qui est déjà par elle-même une opération sérieuse. M. Chaput, toutefois, se range parmi les partisans de la dérivation des matières. Mais parmi les partisans de cette manière de faire il faut distinguer ceux qui considèrent l'anus artificiel préliminaire comme une opération provisoire et ceux, moins nombreux, qui extirpent le rectum pour guérir le malade et regardent l'anus contre nature comme le débouché définitif des matières. Swinfords Edwards, de Londres, est du nombre. Enfin il y a une dernière distinction à faire parmi les opérateurs qui créent un anus préliminaire provisoire. Dans un premier groupe se rangent les chirurgiens qui créent l'anus immédiatement avant ou après l'opération de Kraske pour empêcher l'infection post-opératoire. Dans un second groupe prennent place ceux qui créent l'anus quelques jours avant pour fractionner l'acte opératoire et permettre l'antisepsie complète de l'intestin terminal. *Quelle que soit l'opinion à laquelle on se range, la création d'un anus provisoire préliminaire, si elle permet l'asepsie du rectum, favorise l'atrophie de la*

portion d'intestin située au-dessous de l'anus ; et c'est un fait dont il faut tenir compte pour refermer l'anus artificiel le plus tôt possible.

Mais cette étude ne serait pas profitable si, après avoir montré les principaux procédés opératoires, car nous avons laissé de côté bon nombre des procéduncules dont parle Morestin, et si, après en avoir indiqué les inconvénients et certains des moyens d'y remédier, nous n'analysions pas les indications et les contre-indications qu'ils comportent. Morestin nous fournit dans sa thèse un chapitre que nous ne pouvons mieux faire que de résumer. *Quand le néoplasme n'est pas entièrement limité, l'efficacité des moyens dirigés contre lui étant plus que douteuse, il faut que l'opération soit bénigne et simple* : Anus iliaque ou lombaire, en préférant le premier qui permet au malade de se soigner lui-même. Morestin appuie son dire sur la phrase de Tillaux : « Ce qu'il y a de pire que de laisser mourir un malade, c'est de le tuer. » Nous savons déjà que Morestin est pessimiste !...

Lorsque le cancer est ano-rectal, le malade vient très vite trouver le chirurgien, parce que les signes d'obstruction intestinale s'accentuent assez rapidement, et parce que des douleurs atroces se montrent à une période peu avancée. Depuis Lisfranc la généralité des chirurgiens sont d'accord pour extirper cette variété de cancer lorsque le doigt explorateur peut dépasser la partie supérieure du néoplasme. Toutes les anciennes méthodes sont bonnes et le procédé de Kraske ne doit pas être appliqué. *Il n'est plus permis aujourd'hui, malgré les protestations anglaises, d'abandonner à leur cancer les malheureux chez lesquels la lésion est trop haut située pour que l'extirpation soit commodément praticable par la voie périnéale; c'est à ceux-là précisément que convient la méthode sacrée.* Cependant, si, quoique sus-sphinctérienne, la tumeur, bien circonscrite, paraît limitée à la muqueuse, et si le doigt explorateur ne fait pas sentir de masses ganglionnaires dans la concavité sacrée, il n'y a pas lieu de détruire les sphincters ni de supprimer le coccyx et le sacrum. La dilatation de l'anus donnera un facile accès dans le rectum (procédé de Hartmann).

Quant aux cancers haut situés, c'est-à-dire ceux qui siègent au-dessus des 8 ou 10 premiers centimètres du rectum en partant de l'anus, ils doivent être divisés en deux catégories : 1° *Ceux qui sont situés dans la partie supérieure du rectum* libre et mobile dans la cavité péritonéale, ne sont pas passibles de la voie sacrée; la laparotomie avec résection de l'intestin malade s'adressera à eux, si les

dégâts circonvoisins le permettent; l'anus contre nature fera cesser pour un temps les symptômes d'obstruction dans le cas contraire; 2° *ceux qui sont situés dans la portion fixe du rectum* doivent être abordés par la voie sacrée. *La propagation ganglionnaire n'est pas toujours une contre-indication opératoire.* Quand les ganglions sont très volumineux et adhérents, qu'ils siègent haut et loin, il faut renoncer à l'opération de Kraske et pratiquer l'anus. Lorsque les ganglions sont petits, bas placés, encore mobiles, il faut opérer; et c'est ici que l'opération de Kraske, par le jour qu'elle donne, permettra une exploration minutieuse et une extirpation complète. Enfin l'opération de Kraske, en tant qu'opération exploratrice, doit être pratiquée dans de très rares exceptions, parce que, presque toujours, un complément d'examen pourrait éviter une opération toujours dangereuse par la perte de substance osseuse, les sections nerveuses et les hémorrhagies qu'elle occasionne. Certains chirurgiens terminent une opération de Kraske exploratrice par un anus sacré lorsqu'ils ne peuvent pas mobiliser suffisamment le bout supérieur du rectum. *Les bienfaits de l'anus sacré sont très discutables et l'anus iliaque est toujours préférable.* Ainsi donc, conclut Morestin, les indications de l'opération de Kraske seront fort restreintes : elle est applicable aux cancers petits, mobiles et trop élevés pour être commodément extirpés par la voie périnéale; elle a pour raison d'être la très réelle facilité qu'elle donne pour atteindre le rectum sur une grande hauteur, et, théoriquement au moins, la conservation de l'appareil constricteur de l'anus si les nerfs ont été respectés.

L'exérèse ainsi comprise nous offre des résultats plus satisfaisants, tant au point de vue curatif qu'au point de vue palliatif. Finet, dans une thèse très complète sur la valeur curative et palliative de l'extirpation dans le cancer du rectum, est très affirmatif. Il cite 64 observations de malades guéris après opération par la voie périnéale. Ces observations dues à Richelot, Lisfranc, Curling, Dieffenbach, Bœckel, L. Labbé, Kocher-Arnd, Kronlein-Stierlin, constatent la guérison de 3 à 7 ans après l'opération. Par la méthode de Kraske le nombre de guérisons, quoique moins nombreux, est cependant satisfaisant : 25 malades, dont les observations ont été présentées dans les sociétés savantes d'Europe et d'Amérique, sont guéris. Enfin, en dehors de ces cas de guérison, *il importe de faire remarquer, qu'à défaut de cure radicale, l'exérèse du rectum cancéreux apporte aux malades un soulagement et une survie supérieurs à ceux que leur*

donnent les opérations simplement palliatives comme l'affirment Charles Ball, F. Paul, John Platt, Gerster, Mac Cosh et tant d'autres.

En d'autres termes, et conformément aux idées que développe Finet dans la thèse dont nous avons parlé plus haut, voici les conclusions qu'il faut adopter avec lui. Malgré le sombre tableau que présente Morestin au sujet des extirpations du rectum par la voie sacrée, il existe en assez grand nombre des faits de guérison de cancers du rectum par l'exérèse, dont quelques-unes ont été obtenues alors que le néoplasme avait déjà contracté des adhérences et qu'il existait des infections ganglionnaires. Il est permis d'espérer qu'on augmentera notablement la proportion des cas de guérison, lorsqu'on opérera de bonne heure, et lorsqu'on ne craindra pas de pratiquer une large exérèse rectale sans trop se préoccuper du rétablissement de la fonction; mais surtout lorsqu'on ira hardiment à la recherche des ganglions. Pour se soumettre à ces indications la méthode de choix est donc la voie sacrée, puisque c'est elle qui permet de les remplir. Il faut en plus se souvenir de cette phrase de M. Pierre Delbet : *Le cancer est une lésion primitivement locale, infectant secondairement l'organisme, et on peut légitimement espérer qu'une intervention hâtive et complète, enlevant la totalité du mal, amènera la guérison définitive.* D'après ces idées il faut donc opérer sans retard et complètement. Même en cas de récidive, on procure par l'extirpation une survie plus longue et un soulagement plus appréciable que par les opérations palliatives; et si cette extirpation entraîne certaines infirmités, celles-ci ne sont pas telles qu'elles rendent la vie insupportable à l'opéré. La situation élevée du néoplasme n'est plus, comme autrefois, une contre-indication à l'opération. Nos moyens d'exérèse nous permettent d'enlever le rectum tout entier. *Cependant la généralisation et l'existence de ganglions lombaires et prévertébraux*, si elles sont constatées, *sont des contre-indications absolues.* L'état général du sujet doit avoir une grande place dans les déterminations opératoires. En se plaçant au point de vue de l'extirpation et de la restauration du néoplasme, il faut distinguer les néoplasmes sus-sphinctériens et les néoplasmes ano-rectaux. Ceux-ci peuvent être enlevés par simple résection du rectum; ils permettent la conservation du sphincter et la restauration intégrale de la fonction. Les autres nécessitent l'amputation du rectum et la création d'un anus chirurgical périnéal, sacré ou iliaque. *L'infection opératoire ou post-opératoire est l'écueil de toute exérèse rectale. Pour la prévenir il faut extirper le rectum entre ligatures*

et sans l'ouvrir. La suture circulaire donne des insuccès très nombreux qui tiennent à l'infection, aux tiraillements produits au niveau de la suture par le bol fécal, à la rétraction et à la gangrène du bout supérieur. Si le néoplasme est peu étendu, situé à peu de distance au-dessus du sphincter, il faudra employer l'invagination avec suture selon le procédé de Moulonguet, ou la suture circulaire avec section du sphincter et conservation d'un anneau de rectum sain. Si le néoplasme est plus élevé et s'il existe un segment étendu de rectum sain entre le sphincter et la tumeur, il ne faudra faire la suture circulaire que sous le couvert de l'anus iliaque préliminaire. Si le bout supérieur du rectum s'abaisse difficilement, on devra se résigner à l'anus sacré. Les néoplasmes ano-rectaux, même étendus, devront être enlevés de préférence par la voie ano-sacrée. Les voies abdomino-périnéale et sacro-abdominale n'ont encore pour elles que des faits malheureux : il est impossible de se prononcer.

Enfin dans les cas de néoplasmes circonscrits et bien limités à une petite portion du cylindre rectal, on fera l'excision, avec suture de l'intestin, en suivant la voie qui permettra d'aborder le plus facilement le néoplasme.

Ces conclusions très précises de la thèse de Finet résument l'ensemble d'idées auxquelles s'étaient arrêtés la plus grande partie des chirurgiens vers l'année 1896, concernant les méthodes opératoires de choix, les indications et les contre-indications, la conduite à suivre en présence des cancers du rectum. Depuis cette époque la question a été souvent remise à l'ordre du jour, notamment à la Société de chirurgie de Paris où MM. Schwartz, Terrier, Chaput. Quénu, ont défendu tour à tour leurs idées, et au dernier Congrès de chirurgie français où MM. Quénu et Hartmann ont été les « porte-parole » de cette discussion. C'est en quelque sorte la troisième phase par laquelle a passé la question des indications opératoires et du traitement des cancers du rectum ; c'est grâce à ces discussions qu'elle semble aujourd'hui mise en point. Nous allons rapidement analyser cette phase.

Dans la séance de la Société de chirurgie du 25 mars 1896 M. *Quénu*, rapporteur du travail de M. Gaudier de Lille, que nous avons relaté plus haut, et qui concernait la méthode d'extirpation abdomino-périnéale du cancer du rectum, terminait en ces termes : « J'ai moi-même répété sur le cadavre l'extirpation par la voie sacro-« abdominale que j'oppose à la voie abdomino-périnéale de « M. Gaudier, préférant la libération par la voie sacrée à la libéra-

« tion par la voie périnéale, et terminant par la voie abdominale « au lieu de commencer par cette voie, comme le fait notre confrère. « Quels que soient les résultats que peut donner l'un ou l'autre de « ces procédés, il me semble que l'idée d'enlever ainsi le rectum est « loin d'être irrationnelle, et que la réalisation de cette idée pour« rait reculer notablement les limites de l'opérabilité des cancers « rectaux. » Nous avons vu plus haut, combien il était difficile de se prononcer sur ce genre d'opération avant cette affirmation de M. Quénu.

M. *Chaput*, le 17 juin, fit connaître sa pratique et ses résultats touchant le cancer du rectum sur la résection du rectum pratiquée d'après la méthode de Kraske, il compte 8 guérisons et 2 morts, l'une par broncho-pneumonie et l'autre par déchirure de l'urétère dans un cas presque inopérable. Sur 6 cas qui ont été suivis, il a vu survenir deux récidives assez rapides; un autre opéré, il y a deux ans, est actuellement en pleine récidive; mais son état général est excellent; enfin 3 cas opérés depuis deux et cinq ans sont restés sans récidives. Dans deux cas, il n'y a pas eu de prolapsus : dans l'un il avait fait la suture circulaire; dans l'autre il avait tordu le bout supérieur du rectum. Dans deux autres cas, où ces précautions n'avaient pas été prises, il a observé du prolapsus. D'après lui, donc, l'opération de Kraske est peu dangereuse, et d'après son expérience le cancer du rectum est un de ceux qui récidivent le moins. *M. Chaput conseille de faire deux jours à l'avance l'anus préliminaire sur le colon transverse.* Il pratique l'incision en V, il résèque le coccyx et respecte le sacrum. Autant que possible il suture circulairement les deux bouts. En cas d'impossibilité il fixe à la peau le bout supérieur tordu comme le fait Gernuzy. Il rejette l'invagination conseillée par Hochenegg. Les ligatures sont inutiles, il ne suture pas la peau et bourre la plaie avec la gaze aseptique imbibée d'une solution phéniquée faible.

M. Quénu persiste à penser que l'extirpation dans le cancer du rectum est une opération grave dont on ne saurait trop soigneusement peser les indications et les contre-indications. A ce point de vue il considère que, localement, *ce n'est pas tant l'extension du néoplasme en hauteur que l'envahissement des tissus périrectaux qui doit surtout créer une contre-indication à l'opération radicale.* Il faut aussi attacher une importance considérable à l'état général qui suffit quelquefois à donner à l'intervention une gravité extrême. *M. Quénu estime à dix ou douze jours le temps nécessaire, entre la*

création d'un anus iliaque et l'opération radicale, pour rendre le bout inférieur du rectum moins septique. L'anus iliaque présente, en outre, une circonstance favorable en ce qu'il permet d'explorer par l'incision faite pour l'anus, la concavité du sacrum et les parties latérales du petit bassin, de façon à y rechercher les adénopathies cancéreuses qui peuvent créer une contre-indication absolue à l'opération radicale. Enfin, il est très partisan du curettage du rectum dans les cas inopérables, car ici, comme dans les cas semblables de cancer de l'utérus, cette opération met fin aux hémorrhagies et à l'infection secondaire. *M. Chaput* insiste sur la nécessité de ne faire précéder que de deux jours l'anus iliaque, pour ne pas laisser au malade le temps de s'affaiblir, et parce que deux jours sont suffisants pour permettre à l'intestin de se vider. D'un autre côté, l'anus iliaque ne donne pas toujours des résultats excellents. Il a vu des malades se cachectiser très rapidement après l'établissement de l'anus iliaque, et ceux quî s'en sont bien trouvés mettre toujours cinq à six semaines pour obtenir une amélioration réelle. Or, on ne peut attendre aussi longtemps pour faire l'extirpation du rectum. *M. Bazy* est très partisan de l'exploration du petit bassin par l'intermédiaire de l'incision faite pour l'anus iliaque. *M. Routier* se range entièrement à l'avis de M. Quénu pour la période de dix jours qui doit s'écouler entre l'anus préliminaire et l'extirpation du cancer du rectum. M. Routier a une autorité incontestable dans la question, car c'est lui qui, le premier en France, fit l'extirpation du cancer du rectum d'après la méthode de Kraske. *M. Reclus* pratique toujours l'anus iliaque avant d'extirper le rectum. *M. Tuffier* n'est pas partisan de l'opération de Kraske et se borne, dans la majorité des cas, à la création d'un anus iliaque qui lui a toujours donner de très longues survies.

M. Depage, à la suite du rapport qu'il présenta au 10e Congrès de chirurgie français, formule les conclusions suivantes : au début de la maladie la cure radicale s'impose. Plus tard les ganglions sont pris ; il faut faire la cure radicale où l'anus iliaque préliminaire ou définitif, suivant l'état général du malade. Plus tard encore, quand l'extirpation du rectum est impossible, la seule ressource chirurgicale est dans l'anus iliaque définitif.

M. Quénu fit un certain nombre de recherches pour savoir si la création d'un anus iliaque préliminaire était suffisant pour assurer l'asepsie du rectum que l'on veut extirper. Après s'être rendu compte que cette opération était insuffisante, voici ce qu'il conseille dans la

communication qu'il fit à la Société de chirurgie, le 24 février 1897. *Il est indispensable, pour l'extirpation d'un cancer du rectum, d'oblitérer soi-même l'organe malade à ses deux extrémités*, de manière à *l'enlever comme un kyste*, sans avoir mis sa cavité en communication avec le champ opératoire. *C'est, à son avis, une faute grave d'inciser plus ou moins largement un rectum cancéreux que l'on veut enlever*, ou seulement d'en faire l'exploration digitale au cours de l'intervention. M. Quénu commence par circonscrire l'anus dans une incision elliptique se prolongeant en arrière jusqu'au coccyx et, en avant, jusqu'au delà du muscle transverse superficiel du périnée. Il dissèque ensuite le sphincter à fond de chaque côté de l'anus, *et prolonge sa dissection en avant, en prenant successivement pour points de repère, d'abord le transverse superficiel, puis le transverse profond jusqu'à ce qu'il ait séparé le rectum de ses attaches avec les releveurs de l'anus*. De cette façon, on arrive très facilement sur la prostate, que l'on peut réséquer partiellement ou même en totalité, lorsqu'elle est envahie par le cancer, à condition d'avoir introduit préalablement un cathéter dans l'urèthre dont la portion prostatique peut alors être sculptée en quelque sorte sans aucun danger pour le canal. Dans ces conditions, on arrive très facilement à amener au dehors 10 à 12 centimètres de rectum sans exercer de traction.

Mais avant tout, il faut subordonner le choix du procédé opératoire aux conditions de siège et d'étendue dans lesquelles se présente le néoplasme. C'est ainsi que l'extirpation *sacro-abdominale* ou *périnéo-abdominale* est indiquée dans le cas de cancer sigmoïde ou recto-sigmoïde. Lorsqu'il s'agit d'un cancer anal ou ano-ampullaire *ne dépassant pas le cul-de-sac péritonéal*, la méthode de choix est la voie périnéale avec dénudation prérectale et l'établissement d'anus périnéal ou coccygien. Pour les cancers de l'ampoule on doit distinguer les cas d'épithelioma très limité, justifiables de l'opération type de Kraske, avec plaie cutanée ouverte; et les épithéliomas étendus à toute l'ampoule, auxquels conviennent la voie sacrée comme voie d'attaque et le *retournement* comme traitement du bout inférieur. Enfin, pour les cancers qui ont envahi la totalité du rectum, M. Quénu pratique encore le retournement après avoir abordé la lésion par le périnée puis, si cela est nécessaire, par le coccyx et le sacrum. *La création d'un anus iliaque préliminaire est applicable à la majorité des cas, sinon à tous.* Lorsque le siège élevé du cancer rectal et son étendue font prévoir qu'il sera nécessaire

de sacrifier tout le bout sous-jacent à l'anus iliaque et qu'il faudra, par conséquent, établir un anus iliaque définitif, il convient de prendre quelques précautions pour faciliter le retournement. L'anus iliaque doit être alors établi aussi près que possible de cancer.

Enfin,dans la séance de la Société de chirurgie du 30 juin 1897,eut lieu une discussion très intéressante au sujet du traitement du cancer du rectum entre MM. Schwartz, Quénu et Poirier.

M. Schwartz rendit compte de deux opérations qu'il fit d'après la méthode de Quénu, opérations dont les malades se sont trouvés fort bien puisque, depuis, ils ont engraissé chacun de 6 à 8 kilogs. Il considère que le procédé qui consiste à traiter le cancer du rectum absolument comme une tumeur, c'est-à-dire à fermer cet organe d'abord à son bout inférieur, puis à son bout supérieur, est particulièrement heureux puisqu'il évite les accidents septicémiques post-opératoires. *M. Quénu* présenta un malade auquel il avait supprimé, le 14 novembre 1896, le rectum et l'anse oméga par retournement, dans l'anus iliaque préalablement établi, du bout de l'intestin situé au-dessous de ce dernier. Les ganglions lymphatiques engorgés remplissaient toute l'excavation sacrée et remontaient jusqu'au promontoire. Le malade va tous les matins à la garde-robe par son anus iliaque et n'a besoin que d'un seul nettoyage par jour. *Il porte, recouvrant son anus iliaque, un appareil très analogue à un bandage herniaire et dont la pelote est munie d'une éponge pour absorber la légère quantité de matières intestinales qui peuvent s'écouler dans l'intervalle des évacuations régulières.* Malgré cette série de cas heureux, *M. Poirier* émet des doutes sur la possibilité d'enlever tout le champ lymphatique, même par le procédé de M. Quénu, parce que certains des ganglions pris très rapidement ont une situation si élevée qu'il est bien difficile d'admettre la possibilité de les extirper. C'est un reproche qui s'adresse à tous les cancers et à toutes les méthodes.

Pour terminer cette étude, un résumé de la discussion du dernier Congrès de chirurgie français sur les indications opératoires et le traitement du cancer du rectum montrera qu'elle est la mise au point de la question, et à quelles conclusions l'ensemble des chirurgiens s'est arrêté aujourd'hui.

Les faits de guérison du cancer du rectum après opération radicale paraissent à MM. Quénu et Hartmann, rapporteurs de la question, de nature à combattre les idées anciennes qui considéraient l'extirpation du rectum cancéreux comme purement illusoire.

Evidemment il faut choisir ses cas ; mais non dans le cadre restreint où les réduisait la crainte de l'ouverture péritonéale : *actuellement la hauteur du mal n'est plus une contre-indication et l'on peut dire que, sauf les réserves imposées par l'état général, tout cancer du rectum ou de l'anse sigmoïde est opérable, pourvu que l'infiltration n'ait pas dépassé les parois intestinales, et atteint les tissus péri-rectaux. La localisation rectale du cancer est de celles qui permettent la recherche et l'extirpation des adenopathies secondaires.* La détermination exacte de l'opérabilité exige une analyse rigoureuse des limites, ou mieux, des extensions du cancer vers la cavité pelvienne et le péritoine ; *la laparatomie exploratrice* trouve donc ici de nouvelles indications, d'autant mieux que, pratiquée latéralement, elle permet à la fois, par l'établissement d'un anus contre nature, suivant l'exploration, ou de réaliser un premier temps de la cure radicale, ou d'accepter le pis-aller d'un anus iliaque purement palliatif. L'idée de détourner temporairement, ou définitivement, le cours des matières du champ opératoire pour faire bénéficier la chirurgie rectale de la merveilleuse sécurité apportée par l'antisepsie, constitue un réel progrès. Les procédés opératoires se sont tellement multipliés qu'il est nécessaire d'en établir un classement. Aux incisions primitives de Lisfranc et de Velpeau se sont ajoutés successivement les prolongements de Verneuil et de Kocher, qui ont conduit plus tard Kraske jusqu'à la base du sacrum. *Mais aujourd'hui il y a une tendance très marquée vers l'idée de restreindre les sacrifices osseux qui entraînent presque toujours l'incontinence fécale.* Des travaux récents et en particulier ceux de M. Quénu ont montré qu'on peut facilement, chez l'homme, *aborder des lésions assez elevées par la voie périnéale prérectale* ; cette voie trouve son pendant chez la femme dans *la voie vaginale* qui, même en Allemagne, semble acquérir aujourd'hui une certaine faveur. Dans les lésions très élevées une tendance analogue se fait *pour substituer aux délabrements osseux une attaque abdominale combinée avec une opération périnéale*..

Ce qu'il y a d'important dans la chirurgie du rectum cancéreux c'est la restauration de la fonction sans s'exposer aux complications les plus graves. Le traitement des deux bouts du rectum a toujours été le pivot de la question. *Si l'on ne peut établir un anus périnéal, et s'il faut se résoudre à l'anus sacré, mieux vaut accepter un anus iliaque et supprimer, grâce au retournement par invagination de M. Quénu, tout le bord sous-jacent à cet anus iliaque.*

Il faut donc aborder largement la lésion, extirper le rectum en vase clos et éloigner de la plaie, au moins les premiers jours, le cours des matières. Quant au traitement palliatif il reste peu de chose à dire sur son compte : *la supériorité de la colostomie iliaque est à peu près unanimement reconnue.*

RECUEIL DE FAITS

ARTHRITE PURULENTE A PNEUMO-BACILLE DE FRIEDLANDER AU COURS D'UNE PLEURO-PNEUMONIE GRIPPALE.

Par le Dr EMILE BOIX
ancien interne médaille d'or des hôpitaux.

Les déterminations articulaires du pneumocoque de Talamon-Fränkel ne sont pas chose rare, soit qu'elles accompagnent ou suivent la pneumonie franche, soit qu'elles constituent une localisation primitive de cette infection, ce dernier cas tout à fait exceptionnel. (Une seule observation de Boulloche dans laquelle les arthropathies précédèrent de trois jours la localisation pulmonaire). On ne connaît pas d'observation d'arthrite à pneumocoque primitive et isolée.

Récemment encore MM. Galliard et Morély (1) rapportaient l'histoire d'une *Arthrite pneumococcique du poignet*, consécutive à une pneumonie et terminée par la guérison.

Au contraire, l'arthrite à pneumo-bacille de Friedländer semble être une rareté. Il n'en existe pas d'exemple sous forme de manifestation primitive. M. Etienne (2) est, à ma connaissance, le seul auteur qui ait signalé le micro-organisme dans une arthrite suppurée au cours d'une pyohémie par pneumo-bacille de Friedländer. Son observation se résume ainsi : *broncho-pneumonie pseudo-lobaire*, *pleurésie purulente*,

(1) Soc. Méd. des hôpitaux, 1er avril 1898.

(2) G. ETIENNE. Le pneumo-bacille de Friedländer. Son rôle en pathologie. Arch. Méd. Exp., 1er janvier 1895.

péricardite séreuse, méningite suppurée et arthrites suppurées du genou gauche et de l'épaule droite, mort survenue le sixième jour après le début de l'infection. Et il ajoute : « Je ne connais pas d'arthrites suppurées (dues au pneumo-bacille de Friedländer) en dehors de cette observation. »

La thèse de M. F. Léon (1), postérieure de plus de deux années à la Revue de M. Etienne, est muette sur les localisations articulaires.

L'observation suivante serait donc la seconde où le pneumo-bacille de Friedländer a été constaté dans le pus d'une arthrite.

OBSERVATION. — Au commencement de mai 1893, entrait dans le service de M. le Dr Blum, à l'hôpital Saint-Antoine, un homme atteint d'une arthrite du genou droit avec épanchement; on constatait en même temps une pneumonie. Aussi mon collègue Jeannin me pria-t-il de venir voir le malade.

Cet homme présentait en effet à la partie moyenne du poumon gauche un foyer d'hépatisation avec souffle tubaire et râles crépitants; quelques râles sous-crépitants étaient disséminés dans le reste du poumon et à la base de la poitrine, du même côté, une zone de matité avec silence respiratoire et voix chevrotante indiquait un petit épanchement.

On était en pleine épidémie de grippe, et le diagnostic de pleuro-pneumonie grippale fut pleinement accepté.

Le 5 mai, une ponction est faite dans l'articulation malade avec une seringue de Straus dûment stérilisée, et en prenant pour cette opération toutes les précautions habituelles d'asepsie. Le pus ainsi obtenu est soumis à un examen bactériologique régulier.

L'examen direct sur lamelles montre un diplocoque encapsulé très abondant, et ce seul micro-organisme. *Ce diplocoque se décolore par le Gram.*

Des cultures faites en bouillon sur agar et sur gélatine, donnent des poussées discrètes en gouttes de rosées sur les milieux solides inclinés, le clou porcelainé sur gélatine en piqûre, celle-ci ne se liquéfiant pas, et en bouillon un développement modéré sans trouble appréciable du milieu.

Les réensemencements prennent bien.

---

(1) FERNAND LÉON. Le bacille de Friedländer, son rôle pathogène. — Thèse de Paris, 26 mai 1897.

Le 9 mai, une souris blanche est inoculée avec 1 centimètre cube du bouillon de première culture. Elle meurt le 11 mai, trente-huit heures après l'inoculation. Le sang du cœur et de la rate montrent le même pneumocoque encapsulé, pur, abondant et *se décolorant par le Gram.*

Ce dernier caractère appartient au pneumo-bacille de Friedländer, tandis que le pneumocoque de Talamon-Fränkel garde la coloration après action de la liqueur d'iode.

Un autre caractère distingue encore les deux espèces : tandis que le diplocoque Talamon-Fraenkel se développe mal sur pomme de terre, celui de Friedländer y donne une abondante culture. Le diplocoque recueilli dans le pus de l'articulation et dans le sang de la souris inoculée, a fourni une culture épaisse et jaunâtre sur pomme de terre.

Il n'a pas été fait d'examen bactériologique des crachats.

L'articulation malade fut simplement ponctionnée, l'état général de cet homme ayant fait prévoir l'inutilité d'une intervention plus radicale. En effet, il mourait peu de jours après de pyosepticémie.

L'autopsie ne fut pas faite.

Quoique très incomplète, cette observation n'en méritait pas moins de voir le jour, et je l'avais mise en réserve espérant y joindre tôt ou tard quelque fait analogue et minutieusement observé. Mais je n'en ai pas vu depuis, et, sauf l'observation citée plus haut de M. Etienne, je n'en ai rencontré aucun dans la littérature médicale. Je me décide donc à le publier à titre de document à propos de la communication de MM. Galliard et Morély.

Il n'y a pas de conclusion à en tirer, sinon que ce fait est comparable à celui de M. Etienne pour la précocité de la détermination articulaire, puisque le malade a présenté presque en même temps sa pneumonie et son arthrite, et pour le pronostic, puisque, dans les deux observations, les arthrites faisaient partie du cortège d'une infection mortelle en peu de jours.

REVUE ANALYTIQUE

Mode de production du premier bruit du cœur, RICHARD QUAIN. (*The Lancet*, 19 juin 1897, p. 1672). — Le second bruit du cœur résulte de la tension soudaine des valvules sigmoïdes causée par la résistance que ces valvules offrent au reflux du sang de l'aorte et de l'artère pulmonaire à la fin de la systole. Mais quelle est la cause du premier bruit ? Ici les auteurs, après de longues discussions, se sont mis d'accord sur une théorie qui ne donne cependant par une explication satisfaisante du phénomène.

Il est généralement admis aujourd'hui que ce premier bruit est dû à la fermeture des valvules auriculo-ventriculaires et à la contraction des parois ventriculaires. Or le premier bruit ne saurait être dû à l'action des valvules auriculo-ventriculaires. En effet chez les reptiles ces valvules sont rudimentaires, et cependant le premier bruit existe chez ses animaux ainsi que R. Quain a pu le constater. A l'objection clinique que le premier bruit est remplacé par un souffle à la suite d'une maladie qui a amené la destruction des valvules auriculo-ventriculaires, il faut répondre que ces bruits morbides sont une complication accidentelle, n'ayant avec le premier bruit qu'un seul rapport, celui du temps, et en différant totalement comme siège et comme mode de production.

La contraction du muscle ventriculaire ne saurait être non plus la source du premier bruit. Cette théorie du bruit musculaire, qui a été formulée pour la première fois par Wollaston, est passible de nombreuses objections. D'abord il est difficille de comprendre comment ce roulement léger et que l'on a décrit comme appartenant à la contraction musculaire, se transformerait en ce son retentissant qu'est le premier bruit cardiaque. Ensuite R. Quain n'a constaté aucun bruit pendant la contraction du biceps, ou pendant celle des muscles de l'épaule sur un cheval tirant un lourd fardeau.

D'autre part l'expérience classique de Ludwig et Dogiel est contredite par les travaux du professeur Halford (*The Action and sounds of the Heart*, 1860). A la prière de R. Quain, le Dr A. Morison a étudié la contraction d'un cœur de tortue, qui venait d'être

sacrifiée, en ayant soin d'appliquer directement son oreille sur l'organe pour éviter le bruit que pourrait produire le frottement de l'extrémité du stéthoscope. Il n'a pu entendre aucun bruit produit par la contraction de ce cœur.

Puisque le premier bruit est indépendant de la contration ventriculaire et du mouvement de fermeture des valvules auriculo-ventriculaires, il faut donc chercher sa cause dans le mouvement du sang projeté dans l'aorte et dans l'artère pulmonaire.

Le professeur Bell Pettigrew a montré que le sang mû par la contraction ventriculaire se formait en une colonne animée d'un mouvement en spirale, ce mouvement résultant de l'arrangement spiriforme des fibres musculaires et de la forme de la cavité ventriculaire elle-même. Cette forme de mouvement a pour résultat de donner à la colonne sanguine une direction précise et une plus grande vitesse (résultat démontré par la rayure des canons de fusils), et en même temps de l'appliquer sur chaque segment des valvules sigmoïdes qu'elle rejette de côté pour pénétrer dans l'aorte en conservant son mouvement. Mais elle rencontre le sang contenu dans l'aorte qui résiste à ce mouvement et arrive à fermer les valvules aortiques. Puisque tout son résulte de la résistance que rencontre un corps en mouvement (Willians), il se produira un bruit au niveau du point de rencontre du sang ventriculaire et du sang artériel, et ce bruit n'est autre que le premier bruit du cœur.

Le premier bruit cardiaque résulte donc du choc du sang lancé par le ventricule contre le bloc produit par le sang de l'aorte et de l'artère pulmonaire pressant sur les valvules sigmoïdes. — On pourra faire remarquer que le premier bruit a son maximum à la pointe du cœur. Mais pour réduire à néant cette objection, il suffira de rappeler le mode de propagation des bruits cardiaques qui, se produisant au niveau de l'anneau fibreux intimement uni aux valvules sigmoïdes, s'étend jusqu'à la pointe par les fibres musculaires rigides au moment de la systole, à la pointe du cœur qui seule est en contact direct avec la paroi thoracique. Et cette opinion est corroborée par l'observation d'ectopie cardiaque de Cruveilhier (*Gazette médicale*, 1841) où cet auteur entendit deux bruits à la base et rien à la pointe.

Enfin cette nouvelle théorie a reçu le contrôle de l'expérimentation. Un tube, pénétrant dans l'orifice des veines pulmonaires, amène dans l'oreillette gauche d'un cœur de mouton un courant d'eau qui, de là, passe dans le ventricule et dans l'aorte,(celle-ci étant

liée autour d'un tube de gutta-percha). En pressant, puis en relâchant le ventricule, pour imiter la systole et la diastole, on put reproduire des bruits analogues à ceux du cœur, en particulier un premier bruit quand l'eau est projetée du ventricule dans le tube aortique ; plus la colonne d'eau est élevée dans ce dernier tube, plus le bruit produit est fort.

L. QUENTIN.

Sur la cause des battements du cœur, par W. T. PORTER (*The journ. of. Exper. Med. Baltimore*, juillet 1897). — L'auteur s'était déjà élevé contre cette conception qui place chez les mammifères la cause des contractions cardiaques dans un groupe bien défini de cellules nerveuses. Dans un autre groupe d'expériences, faites depuis, il a pu montrer que l'on peut supprimer du cœur les parties qui sont supposées contenir ces centres, sans que les battements s'arrêtent, pourvu que la nutrition cardiaque ne soit pas entravée. Ces expériences eurent lieu sur des chats ; le cœur étant isolé, on faisait circuler dans les coronaires, par l'aorte du sang de chat défibriné ; on pouvait dans ces conditions séparer le cœur droit du gauche, et même enlever la cloison, les battements n'en persistaient pas moins. De même sur des fragments de cœur, et sur des cœurs découpés en bandes. Des graphiques furent même pris.

Les mêmes expériences furent reprises sur des chiens et montrèrent qu'une partie quelconque du cœur isolée, peut battre rythmiquement pourvu qu'on l'irrigue avec du sang de l'animal dont provient le cœur, à la température et à la pression normales.

Il découle de ces expériences que : 1° la cause de la contraction rythmique des ventricules réside dans le ventricule lui-même ; 2° cette cause n'est pas un seul centre localisé de coordination ; 3° l'intégrité d'un ventricule entier n'est pas nécessaire à la contraction coordonnée d'une partie de ce ventricule.

La pointe du ventricule ne fait d'ailleurs pas exception à ces règles ainsi que l'auteur s'en est assuré par des expériences du même genre, qui prouvent, par suite de l'absence de cellules nerveuses dans la pointe du cœur, que ces dernières ne sont pas essentiellement nécessaires aux contractions cardiaques.

A. TERMET.

Tachycardie persistante avec troubles nerveux et digestifs, par W. H. THOMSON (*Médical Record*, New-York, août 1897). — L'attention de l'auteur a été attirée depuis quelques années par plusieurs cas observés dans sa pratique, de tachycardie non fébrile,

que l'on ne pouvait attribuer à aucune maladie inflammatoire ou organique du cœur, non plus qu'à une affection concomitante des des reins, ni du cerveau ou de la moelle. Ce n'était pas non plus de la tachycardie paroxystique et dans aucun cas d'ailleurs la tachycardie ne fut un symptôme isolé, associée qu'elle était à des troubles digestifs et nutritifs et à des troubles nerveux, à la fois sensoriels et moteurs.

Le premier cas concerne une femme veuve, de 65 ans, dont l'histoire peut se résumer ainsi; bonne santé, deux ans et demi auparavant, crises de nausées le matin, puis troubles de la marche ; douleurs terribles dans la tête puis dans les membres. Vertiges, diplopie, parésie des mouvement des yeux ; attaques transitoires d'aphasie et plus souvent de paraphasie; tachycardie, pouls à 156. On avait porté le diagnostic de tumeur cérébrale. L'auteur pensa. à des troubles d'origine digestive et prescrivit un régime qui améliora beaucoup la malade. Il s'agissait donc là d'une toxémie d'origine gastro-intestinale de forme grave.

Dans le second cas, il s'agissait d'un homme de loi, âgé de 42 ans, maigre. Nausées, angoisses stomacales, tachycardie, pouls à 130 ; douleurs violentes de tête ; antécédents de malaria. Un régime sévère (lait peptonisé, benzoate de soude) améliora considérablement son état, en même temps que diminuait le nombre des pulsations

Un troisième cas concernait une demoiselle de 42 ans, de bonne santé habituelle, qui souffrait de l'estomac et avait aussi des douleurs dans la tête, surtout à gauche et aussi dans les membres. Tachycardie, pouls à 126. Un régime approprié amena aussi une grande amélioration.

Quatrième cas : Miss G... institutrice. Malaise gastrique avec soif continuelle ; douleurs dans les membres, crampes, insomnie, tachycardie, pouls à 130. Le traitement des troubles digestifs n'amena qu'une amélioration relative.

Cinquième cas : M. J. C. caissier, 40 ans. Malaise gastrique, douleurs de tête et dans les membres, avec tremblement, pouls à 104. Un traitement et un régime appropriés diminuèrent beaucoup ses malaises.

Tous ces cas semblent relever de la toxémie, causée par ce que le tube digestif dans ces cas est le premier atteint, les autres symptômes venant ensuite, des mois ou même des années après. Une preuve en est que le traitement de la dyspepsie améliore tous ces symptômes, y compris la tachycardie. Le traitement devra donc être dirigé contre la cause première, c'est-à-dire contre la dyspepsie.

Quand au diagnostic, si l'on n'envisage que la tachycardie, ou si elle est le symptôme dominant, il faudra la différencier de la tachycardie paroxystique ce qui sera facile. Si l'on considère l'ensemble des symptômes, on aura à éliminer la maladie de Graves, ce qui sera plus délicat, car si l'auteur pense que ces troubles relèvent d'une toxémie d'origine gastro-intestinale, il n'est pas éloigné d'attribuer à la maladie de Graves, qui présente souvent aussi des troubles dyspeptiques, la même étiologie, l'accroissement du corps thyroïde étant dans ces cas déterminé par l'hyperexcitation que lui causeraient les principes toxiques contenus dans le sang. Néanmoins on arrivera encore assez aisément au diagnostic en recherchant soigneusement tous les signes de cette maladie dont quelques-uns sont caractéristiques.

A. Termet.

Effets de l'artério-sclérose sur le cerveau et la moelle, par Frank Parsons Norbury (*Medicine, Détroit*, Juillet 1897. — Les désordres de l'artério-sclérose tendent à se manifester dans le cerveau surtout à certains endroits, tel que l'artère basilaire et ses branches, et les artères cérébrales et temporales. Il est d'observation courante que les ilôts d'artério-sclérose siègent dans le cerveau aux endroits où l'activité est la plus grande. Dans l'artério-sclérose généralisée, le processus envahit les fines ramifications aussi bien que les troncs. L'artère basilaire, qui donne passage à un courant sanguin puissant, y est sujette; de même les artères cérébrales moyennes qui reçoivent le courant des carotides. Les artères du cerveau ont des parois très minces et des ramifications très fines. Aussi lorsque ces parois sont malades, une hémorrhagie peut-elle se produire. Les anévrismes miliaires en sont la conséquence. Des troubles dans le fonctionnement et la structure des zones cérébrales irriguées par les petites ramifications peuvent aussi se produire lorsque ces petits rameaux sont pris.

L'artério-sclérose, grâce à la théorie du mouvement des neurones, peut expliquer ces névroses que jusqu'alors on attribuait à un trouble fonctionnel plutôt qu'à un trouble organique.

L'artério-sclérose du cerveau se traduit par plusieurs symptômes qui sont, il est vrai, communs à plusieurs affections cérébrales; mais leur groupement a quelque chose de caractéristique. Les étourdissements, le vertige, sont les premiers symptômes qui attirent l'attention. Ils sont plus ou moins persistants; puis viennent les maux de tête, qui apparaissent souvent à la suite d'un effort céré-

bral. Les symptômes les plus marquants sont les paralysies cérébrales qui varient avec l'étendue et la région intéressées : monophégie, hemiataxie, aphasie ataxique ou hémiplégie. Ces signes peuvent être transitoires, se reproduire à divers intervalles et être ou devenir permanents. La lésion cérébrale est ordinairemen une thrombose quoiqu'il puisse y avoir des embolies.

L'épilepsie et la chorée peuvent relever de l'artério-sclérose et surtout l'épilepsie tardive sans antécédents, ni grosses lésions cérébrales. La lésion causale est alors un ilôt de sclérose localisée ou une malnutrition résultant d'une atrophie artério-scléreuse. De même, la chorée est une chorée sénile.

L'artério-sclérose peut aussi donner lieu à des phénomènes psychiques, tels que somnolence, amnésie profonde.

La démence essentielle de l'artério-sclérose est la démence de l'atrophie cérébrale chronique, dite aussi démence sénile. D'ailleurs cette démence n'est pas fonction de l'âge, mais plutôt de l'état du cerveau, chez lequel les lésions artério-scléreuses peuvent être précoces.

Il n'y a que peu à dire des maladies de la moelle causées par l'artério-sclérose ; d'ailleurs elles sont rares, ce qui s'explique peut-être par ce fait que les artères spinales ont des anastomoses plus fréquentes et plus nombreuses que les artères cérébrales, d'où il s'ensuit une meilleure nutrition de l'organe.

A. Termet.

Les effets de l'artério-sclérose sur le cœur, par Robert B. Preble (*Medicine, Détroit*, juillet 1897). — On peut diviser en trois groupes les cas où le cœur souffre secondairement de l'artério-sclérose : 1° ceux dans lesquels les artères coronaires sont malades ; 2° ceux dans lesquels les valvules du cœur sont prises ; 3° ceux dans lesquels ces deux facteurs sont absents et où le cœur s'hypertrophie à cause de l'excès de travail que lui cause l'artério-sclérose des artères périphériques. Toutefois les lignes de démarcation entre ces trois groupes ne sont pas rigoureuses.

Les coronaires sont affectées dans presque tous les cas de lésions scléreuses artérielles, et souvent beaucoup plus que les autres artères. Il s'ensuit que le cœur ayant d'une part un surcroît de travail, et d'autre part sa nutrition étant entravée, des troubles ne tardent pas à apparaître, quoique les lésions puissent arriver à un certain degré avant de se traduire par des symptômes. C'est ainsi que le malade peut mourir subitement d'angine de poitrine sans avoir eu antérieurement de symptômes cardiaques.

Lorsque le processus siège sur les petits rameaux des coronaires, il se produit de petits infarctus anémiques qui sont remplacés par du tissu fibreux, orienté suivant l'axe des cellules cardiaques ; la dimension de ces ilôts fibreux est variable, plusieurs pouvant se réunir entre eux. Les autres cellules s'hypertrophient pour suppléer les cellules disparues ; telle est l'origine la plus commune des « cœurs de bœuf », habituellement connue sous le nom de myocardite fibreuse.

Ces ilôts fibreux peuvent céder sous la pression cardiaque, et il en résulte un anévrysme du cœur, surtout dans le ventricule gauche.

Si les troncs principaux sont pris, il y a des zones étendues de nécrose du muscle cardiaque. L'obstruction de ces troncs peut d'ailleurs être due à une plaque athéromateuse de l'aorte, près de leur origine, l'artère étant elle-même saine.

Les valvules aortiques sont souvent en même temps le siège d'artério-sclérose. Il s'ensuit une insuffisance aortique, fatalement progressive, et donnant lieu à de graves accidents d'insuffisance cardiaque. Dans ces cas, les signes cliniques importants sont plutôt fonctionnels que physiques. L'angine de poitrine en est une manifestation fréquente. Dans d'autres cas, on observe des attaques d'asystolie, avec œdèmes et congestions passives des viscères. Dans d'autres cas encore, l'insuffisance cardiaque se produit graduellement.

Les valvules aortiques étant très souvent prises, il peut y avoir, outre l'insuffisance, un rétrécissement combiné avec elle. Les signes de cette affection ne diffèrent pas de ceux que l'on y observe lorsqu'elle est d'origine endocarditique. Les caractères du pouls y sont cependant moins nets, modifiés qu'ils sont par les altérations des parois vasculaires.

Les signes d'hypertrophie cardiaque consécutive à l'artério-sclérose ne présentent non plus rien de particulier.

A. Termet.

Un cas d'anémie profonde, probablement d'origine gastro-intestinale, par Augustus A. Eshner (*The Philadelphia Polyclinic*, mars 1897. — C. A..., mulâtre légèrement coloré, âgé de 43 ans, garçon de café, se présenta à la Policlinique le 12 juin 1896, se plaignant de palpitations et d'angoisse précordiale, avec sensation de battements dans la tête et sifflements d'oreilles. Il y avait en outre un peu de dyspnée avec douleur dans la poitrine et expectoration muqueuse. De temps en temps il avait des épistaxis et une

hémorrhagie assez abondante avait suivi l'extraction d'une dent. Vertiges avec léger mal de tête, diminution de l'appétit et amaigrissement de 8 à 10 livres. Langue sale, selles irrégulières, quelquefois constipation. Flatulence fréquente et de temps en temps nausées suivant l'ingestion de nourriture. Pas de fièvre ni de frissons, mais transpirations pendant la nuit. Peu de sommeil.

A 21 ans, le malade avait eu du paludisme, de la blennorrhagie à 23 ans et une « inflammation d'estomac », dont il souffrait depuis longtemps.

Le père du malade était mort de pneumonie, sa mère de méningite et une sœur de tuberculose intestinale.

Le malade était extrêmement pâle, avec une légère teinte jaune citron et il avait l'aspect d'un malade atteint d'anémie profonde, peut-être pernicieuse. La sonorité pulmonaire était conservée, la respiration était douce. La contraction cardiaque était régulière, mais on entendait à la pointe et sur une zone considérable un murmure doux systolique, avec bourdonnement dans le cou. Pas de douleur osseuse ni d'apparence d'hémorrhagie. Reflexes rotuliens intacts, pas de traces d'ataxie. Le malade se fatiguait rapidement après un léger exercice et se trouvait facilement à bout de souffle. L'examen du sang pratiqué à ce moment par le Dr J. K. Milchell montra une diminution de 20 p. 100 d'hémoglobine. Les globules se groupaient en piles et variaient en grandeur et en aspect. Urine normale. On donna au malade 15 grains de phosphate de soude dans de l'eau chaude avant chaque repas et après chaque repas une pilule contenant 1/30 de grain d'acide arsénieux, 1/30 de grain de sulfate de strychnine et 2 grains de fer réduit. En outre on lui donna sous différentes formes de la moelle osseuse, de la liqueur de Fowler, des pilules de Blaud, du salol, de la créosote et d'autres substances. Il s'améliora quelque peu avec ce traitement, jusqu'à recouvrer son poids initial, quoique pendant quelque temps, il eut une perte d'appétit et de l'anorexie. A ce moment il avait du dégoût pour le sel et l'eau lui semblait douceâtre.

Le 21 août 1896, l'hémoglobine était à 45 p. 100, le nombre des globules rouges à 2.250.000 au millimètre cube et le 10 février 1897, l'hémoglobine était à 30 p. 100 et le nombre des globules rouges 1.600.000. De temps en temps les sensations de battements et de sifflements dans la tête, lui causaient un ennui considérable. Avec cela, il y avait une sensation d'oppression avec soif d'air. De temps en temps, assoupissement; œdème transitoire de la face et

des jambes; cyanose et fourmillements passagers dans le bout des doigts. Deux sœurs du malade étaient presque aussi pâles que lui.

Tandis que la coloration du malade rappelait celle de l'anémie pernicieuse, l'examen du sang montrait l'existence seulement d'une anémie simple à un haut degré et c'est là un fait bien admis que l'aspect d'un malade ne donne pas d'indices certains sur l'état de son sang.

En outre de la pâleur et de l'état du sang, les symptômes les plus marqués et les plus importants concernaient le tube digestif et l'attention fut attirée sur eux au point de vue thérapeutique. On observa un parallélisme étroit entre l'état des fonctions digestives et l'état général du malade, et il devint évident que son anémie était de cause gastro-intestinale, soit que l'état des voies digestives empêchât une absorption suffisante, soit qu'il s'y fît une résorption de substances capables de nuire aux globules rouges. Cette hypothèse de l'origine intestinale de cette anémie était plus plausible que celle consistant à considérer les troubles digestifs comme la conséquence de l'anémie. C'est pour cette raison qu'on s'efforça de maintenir les fonctions digestives, on donna une nourriture simple et substantielle, par petites quantités à intervalles répétés ; on régla avec soin le repos et l'exercice; on employa la strychine, la noix vomique, l'acide nitro-chlorhydrique, l'arsenic, le fer et la moelle osseuse. Je ne sais trop lequel de ces remèdes a agi surtout, quoique l'amélioration semblât plutôt suivre l'ingestion de l'arsenic et je ne sais non plus si l'amélioration obtenue se maintiendra.

Le pronostic, d'abord assez bénin, devint à la fin très sombre, quoiqu'il s'agisse là d'un cas d'anémie profonde plutôt que d'anémie pernicieuse. L'avenir tranchera la question. On pourrait trouver des altérations scléreuses de la moelle épinière, car on en a trouvé dans les anémies profondes, sans qu'elles paraissent avoir de rapport avec la valeur de l'hémoglobine et le nombre des érythrocytes. Ce sont des lésions qui se trouvent aussi bien dans l'anémie profonde que dans l'anémie pernicieuse, et les deux peuvent avoir, indépendamment des complications, une terminaison fatale.

A. Termet.

Etude sur trente-et-un cas de chlorose, par Charles E. Simon (*The Amer. journ. of. Med. Sc.*, avril 1897). — Jusqu'à présent, aucune théorie étiologique satisfaisante n'a été donnée pour la chlorose.

Successivement on a incriminé des désordres génitaux, l'hypo-

plasie cardio-vasculaire (Virchow, Rokitansky), le port du corset (Rosenbach), la gastroptose et la splanchnoptose (Meinert), la dilation' d'estomac (Pick), les auto-intoxications par putréfaction intestinale anormale (Bunge), la constipation, les dypepsies hyper, hypo ou anachlorhydriques, la production exagérée d'acide urique, les pertes exagérées de sang menstruel, enfin on en a fait une maladie infectieuse.

Toutes ces causes ne sont pas satisfaisantes et aucune d'elles ne suffit à elle seule pour expliquer la maladie.

Pour l'auteur, la chlorose est due à une consommation insuffisante d'aliments protéiques animaux, qui se traduit par une diminution des éléments azotés excrétés dans l'urine. On observe, en effet, communément chez les chlorotiques une perversion du goût, avec appétit exagéré pour le sucre et les amylacés. En outre, la chlorose survient surtout chez les sujets qui ne peuvent faire figurer dans leur alimentation une quantité suffisante de viandes et surtout de viandes rouges. On la voit beaucoup plus fréquemment qu'on ne le dit généralement et elle se présente dans les deux sexes et à presque tous les âges. C'est pourquoi l'auteur pense que ce terme de chlorose est mauvais, comme trop restreint et il propose comme plus convenable celui d'anémie simple. Il pense aussi que l'on devrait toujours appuyer son diagnostic sur l'examen du sang. En ce qui concerne le traitement, il ne faut pas considérer le fer comme le spécifique de cette affection, et il faut surtout donner une grande place au régime, qui consistera surtout en viandes rouges, en moelle osseuse et en bière forte.

L'auteur passe en revue trente-et-un cas de chlorose qu'il a observés avec beaucoup de soin, les analyse et s'en sert pour combattre les différentes théories produites jusqu'à ce jour, et appuyer ses vues.

A. TERMET.

Note préliminaire sur une méthode simple et exacte pour estimer le pourcentage de l'hémoglobine, par C. E. IDE (*Médicine, Détroit*, juin 1897). — Le besoin se fait sentir pour les cliniciens d'une méthode simple et exacte pour déterminer le pourcentage de l'hémoglobine dans le sang, et jusqu'à présent, on n'en connaît pas.

La méthode d'Hénocque n'est pas pratique à cause de la grande quantité de sang qu'elle exige.

Les méthodes les plus employées, sont celles de Fleischl et de

Gowers. Mais outre, qu'elles exigent un outillage coûteux, elles reposent sur des appréciations de teintes qui les rendent sujettes à des erreurs assez grandes.

Une méthode plus exacte, elle est celle basée sur la densité du sang. Le rapport de l'hémoglobine aux éléments solides totaux du sang, suivant Hoppe-Seyler est de 50 p. 100 chez l'homme, un peu moins chez la femme. Les variations dans la quantité de l'hémoglobine retentiront sur la densité du sang, car cette densité varie surtout avec la quantité des éléments solides ou cellulaires.

De plus, une des propriétés les plus caractéristiques du sang est de maintenir sa densité, ce qui a été prouvé expérimentalement. Suivant Koch et Schlesinger, des changements notables peuvent survenir dans la densité totale du sang, sans que celle du sérum soit modifiée.

D'après cela, on voit qu'il est facile de déduire de la densité d'un échantillon de sang, le pourcentage de ses éléments solides et de son hémoglobine.

La densité du sang chez les individus sains varie de 1052 à 1062 chez l'homme et de 1045 à 1070 chez la femme. Suivant M. H. Howell, elle est, chez l'homme de 1041 à 1067, en moyenne 1055. Hammerschlag donne les chiffres suivants : hommes 1057 à 1062, femmes 1053 à 1061.

Suivant Jones, la densité du sang varie avec l'âge et le sexe, diminue après les repas, augmente par l'exercice, diminue lentement le jour, remonte pendant la nuit et varie beaucoup suivant les individus, si bien qu'une densité normale chez l'un peut-être pathologique chez l'autre.

Le rapport de la quantité d'hémoglobine à la quantité totale de sang est de 14 p. 100.

Suivant Jones, Hammerschlag, Schmaltz et d'autres, la densité du sang est dans un rapport plus constant avec l'hémoglobine qu'avec le nombre des globules rouges.

C'est de 1839 que datent les premières études sur le rapport de la densité du sang avec la quantité d'hémoglobine et parmi les premiers observateurs sont Roy, Siegel, Jones, Sernalz, Sherrington, Hammerschlag, Copeman, Hoch, Schlesinger, Hoppe-Seyler, Busch et Kerr.

Plusieurs méthodes ont été employées pour déterminer la densité du sang.

En 1873, Haro l'estimait en faisant passer du sang à travers un tube étroit : celui qui passait le plus vite était le plus lourd.

Schmaltz l'estimait par des pesées.

Fano, en 1882 immergeait du sang dans une solution aqueuse de gomme, à laquelle il ajoutait soit de l'eau, soit une solution plus dense, jusqu'à ce que le sang fût en équilibre. Il prenait ensuite la densité de cette solution.

Roy, employa le même principe en 1884, mais se servait de solutions salines contenues dans une seringue hypodermique modifiée. Il estima la densité du sang à 1035 à 1075.

Jones, avec des solutions de glycerol dans l'eau trouva 1027 à 1075.

Landois avec des solutions de sulfate de soude trouva 1050 à 1070. Dastre employait un mélange de chlorure de carbone et d'huile d'olives qui ne se mélange pas au sang et ne se coagule pas.

La dernière méthode, la plus recommandable et la plus simple est celle de Hammerschlag. L'outillage nécessaire est très simple, très bon marché et très portatif. Il comprend :

1° Une éprouvette; 2° un densimètre pour l'eau (ou l'urine); 3° une pipette de petit calibre; 4° une baguette de verre; 5° quelques plumes d'acier; 6° une bouteille de chloroforme; 7° une bouteille de benzol; 8° une bouteille contenant un mélange de chloroforme et de benzol et 9° du papier à filtre.

La manière de procéder est la suivante : le mélange de chloroforme et de benzol (à parties égales par exemple) est versé dans l'éprouvette; l'index du patient est lavé à l'eau phéniquée, puis piqué avec une plume métallique flambée; une goutte du sang sorti de la piqûre est aspiré dans la pipette puis portée doucement au centre du mélange et abandonnée là (pour éviter l'introduction d'air, ne pas exprimer tout le sang de la pipette); si la goutte de sang tombe, le liquide doit-être rendu plus dense avec le chloroforme; dans le cas contraire, on doit y ajouter du benzol. A chaque addition, remuer le mélange avec l'agitateur pour qu'il soit bien homogène, en ayant soin de ne pas briser la goutte de sang. Quand elle est en équilibre, sa densité est égale à celle du liquide, et on prend celle de ce dernier avec le densimètre. Le mélange peut servir indéfiniment; on n'a qu'à le filtrer après chaque épreuve. L'éprouvette doit être maintenue très propre.

Cette méthode est très facile, très exacte et on se familiarise vite avec elle. La température de l'appartement n'influe pas sur les résultats, suivant Roy, Jones et Hammerschlag.

Le problème maintenant consiste à construire une table donnant

les pourcentages d'hémoglobine correspondant à la densité ainsi trouvée. Hammerschlag a construit cette table, mais en se servant de l'instrument de Fleischl, qui est sujet à l'erreur. L'auteur se propose de reprendre ce travail et d'établir des tables plus exactes.

Voici les chiffres d'Hammerschlag :

Densité.		Hémoglobine.		
1033 à	1035	25 à	30	0/0
1035	1038	30	35	»
1038	1040	35	40	»
1040	1045	40	45	»
1045	1048	45	55	»
1048	1050	55	65	»
1050	1053	65	70	»
1053	1055	70	75	»
1055	1057	75	85	»
1057	1060	85	95	»

Avec des tables plus exactes, on pourrait obtenir des résultats qui donneraient, dans certains états pathologiques, des renseignements précieux pour le clinicien.

A. Termet.

La nature de la leucocytose produite par l'acide nucléinique; étude préliminaire, par Delano Ames et Huntley (*Journal of the American Medical Association*, 4 septembre 1897). — Depuis qu'il est nettement établi que le plasma normal du sang de l'homme et des animaux possède un pouvoir germinicide défini, des expériences ont été faites dans le but de déterminer la nature de la substance qui confère cette propriété au sang et dans l'espérance que cette découverte mettrait la science médicale en possession des moyens d'accroître artificiellement à volonté ce pouvoir bactéricide, ce qui serait d'une importance considérable dans le traitement de certaines maladies.

Déjà, en 1872, le fait que des organismes injectés dans la circulation disparaissaient rapidement fut observé par Lewis et Cunningham; des faits analogues furent relatés de temps en temps par un certain nombre d'observateurs parmi lesquels Traube, Fodov, Wysokowicz, Grohmann, Nuttall, etc., et de nombreuses théories furent édifiées, cherchant à expliquer la destruction apparente des organismes; mais il faut en arriver à Nuttall (*Zeistchr. f. Hygiene* 1888), pour avoir une explication satisfaisante; c'est lui qui établit que les organismes disparaissaient parce que le plasma normal était germini-

cide. Continuant le travail de Nuttall, Nissen sous la direction de Flüge en arrivait aux conclusions suivantes : le plasma normal sanguin détruit facilement les bacilles du choléra et d'Eberth ; l'addition de petites quantités de bouillon stérilisé ou d'une solution normale de sel ne détruit pas la propriété germinicide du sang; pour un volume donné de sang, il y a un nombre maximum de bactéries pouvant être détruites; le sang rendu incoagulable par l'addition de peptone est encore germinicide ; le sang dont la coagulation est inhibée par l'addition de 25 p. 100 de sulfate de magnésie, voit sa propriété germinicide diminuée ; le plasma sanguin filtré du cheval est germinicide.

Mais s'il était ainsi clairement prouvé que le sang normal possédait une propriété certaine inhibitoire de la vie bactéridienne, il n'était cependant point démontré à quoi cette faculté devait être attribuée. Metchnikoff l'attribuait au pouvoir de certaines des cellules blanches du sang (les leucocytes polymorphonucléaires), de dévorer les microorganismes et créait le terme phagocytose. Or, si la phagocytose ne saurait être niée, il semble, d'après Buchner, que la vraie propriété germinicide du sang ne soit nullement liée à cette action du leucocyte ; en effet, on peut tuer ces cellules par le froid, puis dégeler ensuite le sang sans que pour cela le pouvoir destructeur de microorganismes du plasma se trouve diminué. Aussi Buchner déclare-t-il que la substance germinicide du sang est son constituant séro-albumineux.

Vaughan, dans un travail lu au First Pan-American Medical Congress de 1893, démontrait à son tour que cette conclusion de Buchner devait être erronée, puisqu'il est bien connu que quelle que soit la substance qui, dans le sang, possède la propriété germinicide, elle n'est pas affectée par la digestion peptique ; or, la séro-albumine l'est.

Quoi qu'il en soit, un grand nombre d'auteurs se sont efforcés de résoudre la question et parmi eux Pruden, Rovighi, Pekelhaving, Hankin, Bitter, Christmas, etc., et tout particulièrement Vaughan, dont voici quelques conclusions :

La séro-albumine décrite par Buchner n'est pas la substance germinicide du sérum sanguin puisqu'elle est rapidement convertie en peptone par la digestion peptique, le sang conservant quand même sa propriété bactéricide. Or, on sait combien les peptones sont favorables à la pullulation des microorganismes,

La substance germinicide doit appartenir aux protéides, sans cela

il serait difficile d'expliquer le fait qu'une température de 55° rend le sérum sanguin inactif.

La seule substance protéide qui puisse être présente dans le sang et qui ne soit pas détruite par la digestion peptique est une nucléine. D'où ces deux questions : existe-t-il une nucléine dans le sang et si oui, cette nucléine a-t-elle des propriétés germinicides ?

Sans commenter plus longuement le travail de Vaughan, on peut dire qu'il réussit à isoler du sang une substance qui est une nucléine sans aucun doute et qu'il a démontré, et avec lui nombre d'auteurs, que cette nucléine avait de réelles propriétés germinicides. Il semble donc que l'on soit fondé à considérer le plasma sanguin comme bactéricide en vertu de la nucléine qu'il contient. Mais qu'est-ce que la nucléine ?

Le terme nucléine fut appliqué à l'origine à une substance particulière renfermant du phosphore, que l'on isolait du pus. En en parlant, Chittenden disait : « On a découvert que cette ou ces substances étaient largement distribuées dans la nature, dans le domaine végétal, partout où l'on rencontre des cellules nucléées. »

On point de vue physiologique on peut considérer les nucléines comme formant la plus grande part de la substance chimique trouvée dans les nucléi, cette substance qui a une si grande affinité pour certains agents colorants et qui est parfois désignée comme une chromatine. On dit d'elle aussi : ce constituant de la cellule en vertu de laquelle cette dernière grandit, se développe et se reproduit. On comprend, dès lors, que la nucléine doit être très répandue dans la nature et que l'on en doit trouver tout spécialement dans les tissus ou structures histologiques les plus riches en éléments cellulaires.

Chimiquement, les nucléines sont des protéides hautement complexes, d'acidité faible et renfermant une certaine quantité de phosphore. Elles sont insolubles dans les acides faibles et dans l'alcool, mais sont solubles dans les solutions alcalines diluées, l'action des alcalis étant de libérer l'acide nucléinique ou de le séparer de la matière albuminoïde avec laquelle il est en combinaison. D'après cela, une nucléine serait simplement une combinaison d'une forme quelconque de matière protéide avec l'acide nucléinique (Chittenden). Cet acide peut de nouveau être décomposé par l'action des acides minéraux dilués et, ainsi traité, donne comme produits de clivage des espèces variées de bases nucléiniques, la différence dépendant de la nature du tissu ou de la substance d'où la nucléine fut originai-

rement dérivée. C'est ainsi que l'acide nucléinique des cellules de de la levure traité par un acide minéral dilué renferme quatre substance basales distinctes, tandis que celui obtenu de la glande thymique de veaux ne renferme qu'une base, l'adénine.

Puisque toutes les nucléines contiennent du phosphore et puisqu'il semble que plus est élevé le taux du phosphore et plus la nucléine est active, le taux de phosphore contenu dans un spécimen donné de cette substance pourra être pris comme index de la quantité d'acide nucléinique présent dans la préparation. Les nucléines du commerce sont très variables dans leurs taux respectifs en phosphore. Les auteurs de cet article se sont servi dans leurs recherches de celle recommandée par Chittenden.

L'usage de la nucléine comme agent thérapeutique est de date si récente et se trouve basé sur si peu de faits connus relatifs à son action, que cette action sur l'organisme malade est encore très obscure. Lowitt, par des injections sous-cutanées de nucléine chez des animaux à raison de 1 p. 100 par kilog. de poids du corps, provoquait rapidement de très dangereux symptômes, de menaçantes défaillances cardiaques et respiratoires; comme il est impossible de savoir de quelle préparation il fit usage, ces expériences ne peuvent compter, d'autant que les auteurs qui suivirent ne signalèrent jamais de symptômes fâcheux ni chez les animaux ni chez les hommes même lorsque les doses employées furent considérables. Sans doute, si les doses employées étaient excessives, on observait des symptômes dangereux, mais il en est de même de tous les agents thérapeutiques inintelligemment administrés. Du reste, sans discuter l'action physiologique de la nucléine, de son administration par voie hypodermique ou *per os*, un effet semble acquis et constant : la production apparente de la leucocytose, d'où est supposée dépendre sa valeur thérapeutique dans le traitement des variétés de maladies bactéridiennes.

Ainsi qu'il a été dit plus haut, si l'on pouvait découvrir la substance en vertu de laquelle le sang possède des propriétés bactéricides, on pourrait avec raison espérer trouver quelque artifice par lequel cette admirable propriété pourrait être accrue. Or, si la propriété germinicide du sang normal réside dans une substance connue comme nucléine et puisque cette dernière dérive des nucléi de certaines cellules du sang, les corpuscules blancs, il est clair qu'en augmentant matériellement le nombre de ces cellules, le pouvoir germinicide du plasma sanguin sera considérablement augmenté.

Or, précisément les résultats constants de l'injection de nucléine ou de son administration *per os* est la production d'une leucocytose apparente, entendant par ce terme une augmentation actuelle dans le nombre total de leucocytes, par millimètre cube, circulant dans le sang. L'adjectif « apparente » a ici sa raison d'être, puisque des auteurs ont dit que cette augmentation était apparente mais non réelle. Si les résultats consécutifs à l'administration de nucléine consistaient simplement en un ré-arrangement des leucocytes dans les différentes portions de la circulation et non en une augmentation actuelle du nombre des leucocytes, on ne pourrait alors espérer accroître par son usage le pouvoir bactéricide du sang puisque l'on ne pourrait augmenter ces corps, les corpuscules blancs, qui produisent justement la substance germinicide.

Si l'on examine une goutte de sang prise à l'extrémité de doigt ou au lobe de l'oreille, quelques heures après l'administration de nucléine, on trouve qu'il y a une augmentation dans le nombre des leucocytes, spécialement, quoique non entièrement, de la variété polymorphonucléaire, de sorte que ce que l'on entend en parlant d'une augmentation dans le nombre des cellules ne serait en réalité rien autre qu'une affaire de distribution; d'après cela, il faudrait modifier la définition de la leucocytose.

Cabot, dans son livre récent sur le sang, définit la leucocytose comme une augmentation du nombre des leucocytes dans le sang périphérique au-dessus du nombre normal chez les individus, cette augmentation n'impliquant jamais une diminution dans les variétés polymorphonucléaires, mais généralement un accroissement marqué absolu et relatif au-dessus du nombre antérieurement présent.

Ziegler définit la leucocytose comme une augmentation du nombre des corpuscules blancs circulant dans le sang et dit que ce phénomène provient d'une néo-production de cellules dans les organes formateurs de cellules ou d'une prolifératicn des cellules circulant dans le sang ou encore que cette augmentation peut, dans certaines circonstances, reconnaître simplement pour cause la décharge dans la circulation d'un grand nombre de cellules déjà formées ou presque à maturité et provenant des glandes lymphatiques.

Les arguments avancés en faveur de la thèse que la leucocytose n'est qu'une « affaire de distribution » nécessitent un examen approfondi. Cette théorie repose sur deux chefs principaux. On dit tout d'abord que l'accroissement apparent dans le nombre des cellules survient surtout dans la variété polymorphonucléaire, laquelle,

si on accepte la théorie et la classification d'Uskow, représente les éléments à maturité. S'il est vrai qu'une néo-formation actuelle de cellules survient comme résultat de l'injection de nucléine, on dit alors que l'on doit trouver l'accroissement de pourcentage le plus élevé dans les éléments jeunes ou mononucléaires. On dit de plus que l'examen du sang démontre que tandis qu'il y a une augmentation apparente du nombre des cellules dans les vaisseaux de la périphérie, la circulation centrale montre par contre une pauvreté correspondante des éléments cellulaires.

Il est certain que ces deux arguments, s'ils étaient basés sur une évidence expérimentale soigneuse, seraient d'une grande valeur. C'est en grande partie pour tirer au clair cette question que les expériences formant la base de ce travail ont été entreprises ; il semble que des résultats obtenus ainsi que de ceux obtenus par d'autres, et tout spécialement par Buchner et Hahn, on peut avec raison prétendre que la leucocytose consécutive à l'administration de nucléine est une leucocytose dans laquelle il y a une augmentation actuelle du nombre des corpuscules blancs dans la circulation. Il n'est pas aisé de dire à quel processus est dû le phénomène, mais on peut incliner à y voir une prolifération dans l'intimité des organes formateurs de cellules et probablement aussi dans la circulation.

Si l'on examine une goutte de sang pris au doigt d'un individu quelques heures ou un jour après une injection de nucléine, il est aisé de constater que les corpuscules blancs sont en augmentation et que le pourcentage de cette augmentation porte spécialement sur la variété polymorphonucléaire. Ce fait ne saurait être nié et comme d'un autre côté Ehrlich a établi que les organes formateurs de cellules sanguines ne déchargeaient dans la circulation que des éléments mononucléaires ou jeunes, il semble alors à première vue difficile d'expliquer la présence d'une si grande quantité de cellules à maturité. La question se résoud d'elle-même en celle-ci : combien faut-il de temps à un élément jeune pour passer par les différents stades de son développement et arriver à maturité ? N'est-il pas probable que l'erreur a été commise en examinant le sang trop longtemps après l'injection de nucléine, de sorte qu'un laps de temps suffisant s'était écoulé pour permettre aux éléments jeunes formés comme résultats de l'injection de parvenir à maturité ? Dans ce cas le premier argument avancé perdrait de son poids.

Dans le cours de toutes les expériences de Delano Ames et

Huntley, ces auteurs ont trouvé que dans un temps aussi court que cinq ou dix minutes après l'injection de nucléine, il y avait une augmentation notable dans le nombre des leucocytes de la périphérie comme de la circulation centrale et que, de plus, l'augmentation de pourcentage la plus élevée portait, non sur des cellules à maturité, mais bien sur les variétés jeunes. Si il est possible pour une reproduction actuelle de commencer dans un laps de temps aussi restreint que cinq ou dix minutes après l'injection, n'est-il pas probable que la majorité de ces éléments puissent parvenir au stade de maturité au bout d'un jour ou de quelques heures. Là est donc l'explication de ce fait que lorsqu'une goutte de sang de la circulation périphérique est examinée quelques heures après l'injection, l'augmentation est alors vue porter plus spécialement sur les formes polymorphonucléaires. Le fait aussi que dans les expériences présentes les petits éléments jeunes furent trouvés les premiers augmentés dans la plus large proportion est d'accord avec l'idée que la leucocytose provoquée par la nucléine consiste en une augmentation actuelle dans le nombre total des cellules blanches, et justifie la donnée de Lowitt que, consécutivement à un stade initial dans lequel il semble se produire un abaissement de nombre des corpuscules, il y a un développement de formes jeunes mononucléaires qui passent graduellement par les stades de développement pour en arriver à celui de maturité.

Goldschneider et Jacob disent aussi que l'injection de certaines substances provoque une augmentation dans le nombre des leucocytes, d'autant plus marquée dans les formes mononucléaires. Romer va jusqu'à dire qu'il pense que la reproduction se fait dans l'intimité de la circulation aussi bien que dans les organes formateurs de cellules sanguines.

Pour Wells la clé du problème est à trouver dans le principe qui a nom chemotropisme ou plus communément chemotaxie. Suivant cet auteur, l'effet d'une injection de nucléine est d'exercer une action chemotaxique dont le résultat est l'attraction des leucocytes polymorphonucléaires du centre vers la circulation périphérique.

On ne sait comment concevoir une telle action même en admettant que la nucléine possède des propriétés chemotaxiques car peut-on supposer qu'après avoir été injectée hypodermiquement la substance resterait cantonnée dans la circulation périphérique? Ne circulerait-elle pas plutôt naturellement et librement dans tout le système? Les choses se passeraient évidemment ainsi de telle

sorte que l'influence chemotaxique de la nucléine, si elle en avait une, s'exercerait dans toutes les portions de la circulation et les résultats seraient nuls parce que les diverses forces attractives se neutraliseraient réciproquement.

Ainsi qu'il a été établi plus haut, la propriété germinicide du sang réside dans sa nucléine et plus un liquide est riche en cellules, plus il contient de nucléine, d'autant plus grand est son pouvoir bactéricide.

Buchner, faisant des recherches sur la question, a trouvé que les liquides riches en cellules possédaient une propriété bactéricide plus grande que le sang normal, chez le même animal. Plus récemment, Hahn, travaillant sous la direction de Buchner, reprenait la suggestion contenue dans cette dernière observation et cherchait à augmenter le pouvoir germinicide du plasma sanguin par une leucocytose artificielle.

Il trouvait alors que le plasma sanguin d'animaux traités par des injections hypodermiques de nucléine possédait un pouvoir germinicide considérablement plus grand que le sang de ces mêmes animaux n'en avait eu avant les injections. Si l'effet de l'injection n'avait été que de causer une détermination des leucocytes vers la circulation périphérique seule et non de provoquer une augmentation actuelle dans le nombre total, il serait alors bien difficile d'expliquer les résultats de Hahn, qui semblent conclure nettement à ce fait que la leucocytose produite par cette substance consiste en une production actuelle de nouveaux leucocytes, dans l'accroissement du nombre des corps produisant la nucléine, augmentant ainsi conséquemment le pouvoir bactéricide du sang.

Parmi les adversaires de cette théorie de la leucocytose, il faut citer Reeder qui dit que, d'après les résultats expérimentaux on n'est nullement autorisé à dire qu'elle soit due à un surcroît de production de corpuscules blancs du sang par les organes hémopoétiques et encore moins à leur augmentation dans le sang. Il pense que l'on doit tenir pour probable que la leucocytose est basée simplement sur une augmentation insignifiante du nombre total des cellules blanches circulant dans le sang dans lequel survient alors une distribution anormale des corpuscules blancs dans les différents vaisseaux et cela en faveur de ceux de la périphérie.

Schulz, également adversaire de la théorie de l'augmentation, injectait dans l'oreille d'un lapin 2 centimètres cubes de protéine bactérienne, puis tirait immédiatement du sang de l'autre oreille et n'y

trouvait que 3.300 leucocytes contre 11.100 comptés avant l'administration de protéine. Aussi rapidement que possible,des numérations étaient faites du sang de quelques vaisseaux internes avec une moyenne de 21.500. Il concluait de là que le décroît puis l'accroissement subséquent n'étaient qu'apparents et que simplement les leucocytes abandonnaient tout d'abord la circulation périphérique pour la centrale, puis ensuite la circulation centrale pour la périphérique.

Les expériences de Delano Ames et Huntley ont été faites sur des chiens de tailles moyennes. Avant d'éthériser l'animal, une numération fut faite des leucocytes de la circulation périphérique puis l'éhter administré, on fit la numération des circulations périphérique et centrale. La numération de la circulation périphérique fut pratiquée avant la narcose parce qu'il est certain que l'éther par lui-même produit une certaine augmentation dans le nombre des leucocytes, l'augmentation semblant dépendre de la rapidité ou de la lenteur avec laquelle l'animal cède à l'anesthésie; de plus grands changements se manifestaient lorsque le chien luttait et qu'il fallait alors plus d'éther pour l'endormir.

Les injections hypodermiques de nucléine à 1 0/0 furent faites à des doses variant de 1 cc. 5 à 2 cc. 5 dans les diverses expériences et les numérations des circulations périphérique et centrale toutes les cinq minutes après jusqu'à trente-cinq minutes dans certains cas. De grandes précautions étaient prises pour que l'animal perdît le moins de sang possible, de manière à provoquer un minimum de perturbations dans la circulation sanguine.

Les leucocytes tirés du sang furent colorés avec une solution faible de violet de méthyle dans une solution normale de sel. De chaque spécimen on fit des numérations puis, une moyenne en fut prise. Les résultats de ces expériences furent les suivants :

1. L'administration de l'éther peut à elle seule causer une augmentation dans le nombre des leucocytes; cette augmentation semble dépendre de la quantité d'éther administré et du temps requis pour anesthésier l'animal.

2. Avant l'administration de nucléine, les numérations démontraient que le nombre des leucocytes des circulations périphérique et centrale était pratiquement le même.

3. Consécutivement à l'administration de la solution de nucléine, survenait immédiatement, c'est-à-dire au bout de cinq à dix minutes, une notable augmentation dans le nombre des leucocytes,

tout aussi bien dans la circulation centrale que dans la circulation périphérique.

4. Au bout de ce laps de temps, l'augmentation p. 100 était plus marquée pour les formes jeunes mononucléaires qui parfois formaient le 60 p. 100 du tout dans l'espace de quinze minutes, tandis que, dans le même temps, la proportion des éléments polymorphonucléaires était basse proportionnellement.

5. Plus on s'éloignait du moment de l'injection de nucléine, et plus grande était l'augmentation actuelle et le nombre des leucocytes s'élevait dans les circulations périphérique et centrale.

Ainsi que l'indique le titre de ce travail, il ne s'agit ici que d'une étude préliminaire, de telle sorte qu'il existe encore un grand nombre de questions non étudiées dont l'intérêt et l'importance sont considérables. L'une de ces questions est relative à la condition du sang, un jour ou deux après l'injection de nucléine. De l'étude de certains faits, il semble que l'on trouve une augmentation graduelle dans la proportion des éléments polymorphonucléaires commençant une heure environ après l'injection et que, isochrone à ce phénomène, on assiste à un décroit dans la proportion des formes mononucléaires.

Les tables suivantes, comparées entre elles, montrent que l'augmentation dans le nombre des leucocytes commence dans un laps de temps très court après l'injection et s'augmente constamment et que l'augmentation en p. 100 le plus grande est dans les petits éléments mononucléaires.

TABLE I. *Numération des leucocytes de la circulation périphérique d'un chien avant l'administration de nucléine et sans éther* :

Variétés	Pourcentages.	Moyenne du nombre de leucocytes par mm. c.
Petits mononucléaires.....	10,87	
Grands mononucléaires....	26,07	9.200
Polymorphonucléaires.....	63,06	

TABLE II. *Numération des leucocytes de la circulation périphérique d'un chien sous l'éther et cinq minutes après une injection de* 2 *cc.* 5 *de solution de nucléine.*

Variétés.	Pourcentages.	Moyenne du nombre de leucocytes par mm. c.
Petits mononucléaires....	42,80	
Grands mononucléaires...	12,82	15.600
Polymorphonucléaires....	44,87	

TABLE III. *Numération des leucocytes de la circulation périphérique d'un chien sous l'éther et vingt-neuf minutes après une injection de 2 cc. 5 de solution de nucléine.*

Variétés.	Pourcentages.	Moyenne du nombre de leucocytes par mm. c.
Petits mononucléaires	39,23	
Grands mononucléaires...	18,62	
Polymorphonucléaires	40,18	20.400
Eosinophiles.............	1,96	

La comparaison des tables suivantes avec les précédentes montrera que l'augmentation dans le nombre des leucocytes survenait dans la circulation centrale aussi bien que dans la circulation périphérique, la leucocytose n'étant ainsi nullement une « affaire de distribution ».

TABLE IV. *Numération des leucocytes de la circulation centrale d'un chien sous l'éther avant l'administration de la solution de nucléine :*

Variétés.	Pourcentages.	Moyenne du nombre de leucocytes par mm. c.
Petits mononucléaires	15,58	
Grands mononucléaires...	18,18	15.500
Polymorphonucléaires	66,23	

TABLE V. *Numération des leucocytes de la circulation centrale d'un chien sous l'éther cinq minutes après une injection de 2 cc. 5 de solution de nucléine.*

Variétés	Pourcentages	Moyenne du nombre des leucocytes par mm. c.
Petits mononucléaires....	34,79	
Grands mononucléaires...	19,56	
Polymorphonucléaires.....	44,56	18,400
Eosinophiles	1,08	

TABLE VI. *Numération des leucocytes de la circulation centrale d'un chien sous éther trente-cinq minutes après une injection de 2 cc. 5 de solution de nucléine :*

Variétés	Pourcentages	Moyenne du nombre des leucocytes par mm. c.
Petits mononucléaires....	50,90	
Grands mononucléaires...	14,54	
Polymorphonucléaire.s...	33,64	22.000
Eosinophiles	0,91	

Si l'on compare la table I avec la table IV et la table VII, on voit que l'effet de l'éther à lui seul cause une augmentation dans le nombre total des leucocytes. On ne fit pas la numération de la circulation centrale avant l'administration d'éther afin de ne pas soumettre l'animal à la douleur de l'opération. Cependant il semble certain qu'il se fasse la même augmentation du nombre des corpuscules dans cette portion du système vasculaire consécutivement à l'anesthésie que dans la portion périphérique.

TABLE VII. *Numération des leucocytes de la circulation périphérique d'un chien après l'administration d'éther et avant l'injection de solution de nucléine* :

Variétés	Pourcentages	Moyenne du nombre des leucocytes par mm. c.
Petits mononucléaires....	8,82	
Grands mononucléaires...	20,50	
Polymorphonucléaires....	67,64	13.600
Eosinophiles	2,94	

Tous ces tableaux synoptiques sont pris de la même expérience; du reste, à peu de chose près, toutes les expériences donnèrent des résultats identiques. Le nombre des corpuscules blancs varie normalement chez les différents chiens et chacun possède son aptitude individuelle à réagir contre la stimulation de la nucléine injectée, cette réaction, toutefois, se manifestant chez tous les animaux en expérience.

CART.

Nouvelle méthode de cure radicale des hernies inguinales : logement intrapéritonéal du cordon spermatique, oblitération complète de l'anneau interne et du canal inguinal, par GEORGES RYERSON FOWLER, professeur de chirurgie à la polyclinique de New-York, chirurgien à l'hôpital de Brooklyn.

L'auteur, après avoir constaté qu'il y a avantage à dénuder haut le sac, pour éviter la formation d'un infundibulum dans la partie supérieure du trajet, et même à fixer le moignon à la paroi antérieure, cherche le meilleur procédé pour obtenir une paroi absolument solide.

Voici le procédé qu'il propose.

Le malade étant en position de Trendelenburg, incision parallèle d'abord au bord supérieur du pubis, puis relevée ensuite en dehors parallèlement à l'arcade de Fallope — en somme tracé curviligne concave en haut.

Incision de l'aponévrose du grand oblique, jusqu'à l'anneau inguinal interne.

Le sac et le cordon sont alors isolés de bas en haut, depuis le pubis; le sac est ouvert, son contenu réduit; puis on sectionne le sac du ras de la paroi abdominale et on maintient son orifice béant avec des pinces.

En ce moment, après avoir fait sur l'épigastrique une double ligature, on introduit l'index dans le péritoine par le collet du sac, et, sur l'index, on coupe aux ciseaux toute la paroi postérieure, péritoine, plans fibreux et épigastriques entre les deux ligatures.

On refoule alors le cordon dans le péritoine; puis on suture celui-ci, en adossant les surfaces séreuses; on ferme ensuite la paroi en plusieurs plans. La suture péritonéale doit être faite de manière à fermer en haut l'orifice abdominal et à conduire en bas le cordon jusque derrière le pubis; il se relèvera légèrement pour le franchir.

OMBRÉDANNE.

BIBLIOGRAPHIE

La Responsabilité médicale, par M. le prof. BROUARDEL (1 vol. in-8°, 456 pages, J.-B. Baillière et fils, édit. Paris, 1898).

Sous ce titre, M. le professeur Brouardel publie les leçons qu'il a professées et la doctrine qu'il a exposée dans son cours de médecine légale, en 1897, devant les élèves de la Faculté de médecine de Paris.

Son souci a été « non pas de leur dire ce que pourrait être la loi, mais ce qu'elle est; de la leur faire connaître, pour leur éviter les hésitations, les doutes qui ont troublé leurs prédécesseurs. »

Qu'est-ce en effet que la responsabilité médicale? Question difficile, qui a toujours existé dans tous les pays, mais qui n'a jamais pu être définie avec précision et qui a été interprétée différemment selon les circonstances et selon les juridictions qui avaient à en connaître. La responsabilité médicale est d'ailleurs soumise aux oscillations de l'opinion publique. En cela, elle pourrait être ce que voudrait le corps médical lui-même; malheureusement, si, entre médecins, nous ne gardons pas toujours dans nos jugements la

mesure nécessaire, il en est encore de même dans le monde, devant des étrangers à la médecine, incapables de remettre les choses au point et de faire la part des exagérations; et c'est ainsi que nous déversons le discrédit et la suspicion sur les membres de la corporation et sur nous-mêmes.

M. le professeur Brouardel s'élève avec raison, et nul ne pourrait le faire avec plus d'autorité, contre cette habitude de médisance qui a, certes, toujours existé parmi les médecins, mais qui semble n'avoir jamais sévi avec l'intensité qu'elle a prise dans ces dernières années; et l'on ne saurait trop méditer les sages réflexions qu'elle lui inspire.

C'est le corps médical lui-même qui détruit peu à peu la réputation d'honorabilité dont il devrait être le plus fidèle gardien, et il ne doit pas s'étonner de voir ceux qui sont chargés de la protection de la société traduire par des actes les sentiments que les médecins ont exprimé sur eux-mêmes; il ne doit s'en prendre qu'à lui-même de la sévérité de certains magistrats, et il ne doit pas être surpris de voir augmenter chaque jour le nombre des affaires de responsabilité médicale. En 1876, au moment où M. Brouardel a commencé à s'occuper spécialement de médecine légale, on ne comptait chaque année qu'un ou deux cas d'expertise mettant en jeu la responsabilité médicale; actuellement, on compte environ 8 à 10 affaires de ce genre par mois.

La responsabilité médicale comprend la responsabilité morale et la responsabilité légale. Or, si nous sommes tous profondément imbus de nos devoirs, il est bien certain qu'en quittant les bancs de l'Ecole nous ignorons, pour la plupart les lois délicates et complexes qui régissent notre profession et que nous n'apprenons à connaître, quelquefois à nos dépens, que lorsque surgissent devant nous des difficultés que nous ne soupçonnions même pas.

Nous sommes, certes et très heureusement, loin du temps où, chez les Egyptiens, le médecin était puni de mort lorsqu'il s'écartait du Code médical (car il y avait un Code médical), quelle que fût d'ailleurs l'issue de la maladie qu'il avait traitée; mais nous n'en sommes pas moins encore soumis à une législation parfois sévère et souvent obscure; de là les jugements contradictoires dont nous avons eu de récents exemples.

C'est cette législation que M. le professeur Brouardel nous expose en passant en revue les lois générales dans lesquelles figurent des articles intéressant l'exercice de la médecine; toutefois, il laisse de

côté la loi du 30 novembre 1892 sur l'exercice de la médecine et les cas si nombreux de chirurgie, d'obstétrique et de médecine qui ont provoqué des enquêtes judiciaires; ces derniers doivent faire l'objet du cours de médecine légale en 1898 et, espérons-le, d'un nouveau volume.

Dans l'ouvrage actuel, M. le professeur Brouardel, après avoir, dans un premier chapitre, exposé la théorie générale de la responsabilité médicale, passe successivement en revue le secret médical, la déclaration de naissance, les inhumations, les expertises médico-légales. Chacune de ces questions a été l'objet de nombreux jugements, dont les plus importants se trouvent reproduits dans le texte : elle est examinée sous toutes ses faces. C'est ainsi que dans le chapitre consacré au secret médical, l'auteur nous montre les éléments constitutifs de ce secret médical, les différentes manières de l'envisager, ses limites, l'impossibilité dans laquelle le médecin se trouve d'être relevé de ce secret, les personnes qui y sont astreintes, les difficultés qu'il crée au médecin, soit par la position spéciale de ce dernier, soit par l'âge et la position des malades, soit par la présomption d'un crime ou d'un délit, la conduite que doit tenir le médecin appelé en témoignage devant la justice, les obligations que le secret médical impose au médecin-expert, au médecin de la famille dans les questions de mariage, au médecin de l'assuré et au médecin de l'assurance pour les assurances sur la vie ; on ne lira pas non plus sans intérêt les quelques pages consacrées au secret médical devant les tribunaux étrangers.

Dans le III[e] chapitre, M. le professeur Brouardel étudie la grosse question de la déclaration de naissance. Le législateur s'est depuis longtemps préoccupé de régulariser et de conserver les actes de l'Etat civil; aussi n'a-t-il pas oublié le rôle du médecin dans les déclarations de naissance ; mais si la loi lui impose des obligations, il ne doit pas oublier que, dans les cas de naissances illégitimes, « la discrétion professionnelle lui permet de taire le nom de la mère, si le secret lui a été demandé. Il en serait de même s'il jugeait dans sa conscience qu'il n'a connu la filiation de l'enfant que dans les circonstances confidentielles de leur nature. La même discrétion est légitime dans le cas où la révélation du lieu de l'accouchement peut conduire à la découverte du nom de la mère. »

La loi du 30 novembre 1892, en rendant obligatoire la déclaration des maladies contagieuses, a, elle aussi, respecté le secret médical dans ce cas, puisqu'elle permet au médecin de ne pas faire la décla-

ration des cas d'infections puerpérales, lorsque le secret au sujet de la grossesse aura été réclamé.

Ces sages dispositions ne peuvent évidemment qu'éviter bien des suicides et bien des crimes.

Toutefois, la situation du médecin vis-à-vis de la loi est parfois délicate : aussi M. Brouardel étudie-t il ses devoirs dans les différents cas qui peuvent se présenter : enfant vivant de père légitime, enfant vivant de père inconnu, enfant né vivant mais tué après sa naissance, enfant mort-né, etc.

Après avoir ainsi exposé les conditions dans lesquelles le médecin doit faire les déclarations de naissances, M. Brouardel consacre quelques pages à la législation sur les maisons de santé et plus spécialement lés maisons d'accouchement. Il en résulte que si la loi du 16-24 août 1790 et la loi du 4 août 1880 confèrent aux maires le droit de veiller à ce que les maisons présentent des conditions d'hygiène suffisantes, aucun article ne porte atteinte à l'observation du secret médical. « L'accouchement clandestin est une nécessité, il faut que la femme qui désire accoucher à l'insu de tout le monde puisse le faire, il y a là un intérêt social. »

M. Brouardel termine ce chapitre en envisageant la responsabilité du médecin dans les cas de suppression d'état ou de part, où il se trouve mêlé le plus souvent comme complice inconscient, mais où il peut, s'il ne s'entoure pas de toutes les garanties possibles, se trouver dans une situation qui, sans être très grave, peut devenir embarrassante et causer parfois de grands ennuis.

Qui doit constater la mort, quelles sont les fonctions du médecin de l'état civil, par qui et dans quelles conditions doivent être faites les autopsies, le moulage et l'embaumement, qu'entend-on par violation de sépulture? Telles sont les questions abordées dans le chapitre intitulé : Inhumations; il se termine par quelques observations au sujet de la loi sur la liberté des funérailles et sur l'incinération.

Dans le chapitre V, M. le professeur Brouardel parle des expertises médico-légales. « Que l'expertise ait lieu en matière criminelle, en matière civile, ou qu'il s'agisse d'intérêts particuliers, dans tous les cas elle engage gravement la réputation scientifique du médecin qui la pratique. Elle peut même engager sa responsabilité civile. » Il faut donc que le médecin connaisse bien ses droits et ses devoirs en cas d'expertises médico-légales ; il les trouvera très complètement exposés dans cet important chapitre, qui est traité avec tous les développements désirables et qui emprunte un caractère d'autorité

tout particulier à la situation spéciale de l'auteur et au nombre considérable d'affaires auxquelles il a été mêlé; ce n'est d'ailleurs pas un simple exposé de la législation française, on y lit plus d'une critique, et M. Brouardel indique nettement les modifications qu'il faudrait apporter à la pratique de la médecine légale et qui constitueraient, si elles étaient adoptées, une garantie sérieuse pour le médecin légiste, pour l'inculpé et pour la justice.

A la fin du livre, nous trouvons les annexes, c'est-à-dire un choix de nombreux documents classés avec soin et qui sont comme les pièces justificatives des opinions émises dans les chapitres précédents.

Cet ouvrage est, en somme, malgré l'aridité du sujet, un modèle de clarté et de précision, intéressant et facile à lire tout à la fois, que tout médecin devrait pour ainsi dire connaître par cœur, et qu'en tous cas il ne saurait trop consulter, comme le guide le plus sûr et le plus précieux, dans l'exercice parfois si délicat d'une profession chaque jour plus difficile.

E. Deschamps.

De l'habitation dans le département de l'Oise, son hygiène, par G. Baudran. (Librairie A. Coccoz, Paris, 1897.)

Dans un précédent travail intitulé : « Influence du logement sur la santé des habitants des petites villes et des communes rurales du Département de l'Oise, » M. G. Baudran, secrétaire du Conseil central d'hygiène de l'Oise, avait cherché à montrer que « les conditions de l habitation n'étaient pas parfaites et que le milieu dans lequel vivent beaucoup de personnes leur est souvent funeste. » Et il avait observé que « les matériaux qui entrent dans la construction y contribuaient pour une large part, que les alentours de la demeure jouaient un grand rôle. La situation sur un plateau ou dans une vallée donnait pour une même agglomération des chiffres différents de mortalité ».

Cette remarque l'avait frappé; aussi se proposa-t-il d'étudier dans un nouveau travail les maisons types que l'on rencontrait et les habitudes des hôtes qui s'y trouvaient. Pour cela il a dû parcourir et sillonner le département dans tous les sens et mettre en outre à profit le précieux concours des services des Ponts et Chaussées, des mines, des bâtiments civils, etc.

De toutes ces laborieuses et consciencieuses recherches est résulté un ensemble de documents des plus complets, qui a permis à

l'auteur de classer les maisons d'après les anciennes provinces qui ont formé le département de l'Oise.

Nous ne pouvons suivre M. G. Baudran pas à pas dans toutes ses descriptions. qui méritent cependant l'attention du lecteur et dont la compréhension est singulièrement facilitée par de nombreux plans et des vues photographiques ; mais nous ne pouvons passer sous silence les considérations générales qui sont à la fin du volume et plus particulièrement les quelques pages consacrées à l'hygiène et si intéressantes malgré leur concision.

Que de problèmes effleurés en quelques lignes ! nous y voyons successivement les rapports de l'état sanitaire des localités avec la nature du sol ; l'heureuse influence de la végétation et de forêts sur l'état de l'atmosphère, les fièvres palustres ; le rôle des déboisements mal compris dans la production des débordements des cours d'eau, le peu de souci du paysan pour sa demeure au sein de laquelle il se plaît pour ainsi dire à accumuler toutes les causes d'altération de sa santé (humidité continuelle, défaut de renouvellement de l'air respirable, encombrement, exhalaisons malsaines, etc.); la valeur hygiénique des différents matériaux de construction : bois, pisé, torchis, moëllons, etc ; l'exposition des maisons, leur aménagement intérieur ; la promiscuité des bêtes et des gens, la malpropreté ; le manque d'eau potable ; l'accumulation ou la mauvaise évacuation des matières usées, etc.

Certes plus d'un reproche, adressé par l'auteur aux habitations rurales du département de l'Oise, pourrait tout aussi bien être fait, dans nombre d'autres départements, pour ne pas dire dans tous : dans plus d'un, même, il resterait au-dessous de la triste réalité, mais dans son travail M. G. Baudran n'a voulu viser que le département de l'Oise, et c'est à ce point de vue, surtout qu'il est instructif, et qu'il faut le suivre dans tous les détails de ses intéressantes descriptions.

E. Deschamps.

Fractures de l'extrémité inférieure du radius, par Paul Delbet, prosecteur à la Faculté de médecine de Paris, et Contremoulins, préparateur à la Faculté, chez Rueff. — (Paris, 1898.)

Il y a, dans le nouveau livre que vient de publier le Dr Paul Delbet, deux parties bien distinctes : l'une, très succincte, très claire, bien que très complète, comprend l'étude classique des fractures du radius d'après les auteurs, rappelle les divers types de lésions qu'ils ont décrits, les mécanismes différents qu'ils ont invoqués pour ten-

ter d'expliquer les ruptures et les déplacements des os fracturés. Les divers types cliniques de cette lésion sont tracés en peu de pages, et le traitement exposé tel que l'envisagent aujourd'hui les chirurgiens les plus compétents.

Mais à côté de cet excellent travail de critique se trouvent résumés une série de faits du plus haut intérêt. Comme base de son étude, l'auteur expose d'une part vingt observations de fractures du radius et donne avec chacune d'elles, le décalque d'un cliché radiographique dû à la collaboration de M. Contremoulins.

D'autre part, M. Delbet a pu faire au laboratoire des Ponts et Chaussées au moyen de puissantes presses hydrauliques exerçant des pressions exactement connues, plusieurs séries d'expériences, les unes sur la résistance verticale des os de l'avant-bras isolés des parties molles, d'autres sur les déplacements relatifs de la main, du carpe, et de l'avant-bras avant sa rupture, quand la pression les surprend dans les attitudes les plus fréquentes de chute sur la main.

Enfin, dans son pavillon, à l'école pratique, il a pu pratiquer des coupes longitudinales intéressant l'avant-bras et la main immobilisés dans les mêmes attitudes au moyen d'une coulée de plâtre.

De ses observations, de ses expériences et de ses coupes, M. Delbet conclut qu'il existe plus de types anatomo-pathologiques de fractures du radius qu'on ne le dit généralement, et que la fracture dite vulgaire, transversale est relativement moins fréquente que les autres. C'est la théorie de Lecomte, la théorie de l'arrachement ligamenteux qui approche de plus près le véritable mécanisme de la production de ces fractures ; mais cet auteur, comme tous ceux qui ont ultérieurement adopté des idées analogues, simplifie beaucoup trop le mécanisme de ces arrachements : constamment à la flexion ou à l'extension s'ajoutent des torsions de l'avant-bras sur la main, entraînant des arrachements styloïdiens, qui dans certains cas peuvent réaliser au poignet le type de la fracture de l'extrémité inférieure du péroné par abduction. Enfin la pénétration est en grande partie attribuable à ces mouvements de torsion.

Somme toute, du rapprochement de ses résultats expérimentaux avec les radiographies prises sur les malades observés en série à la consultation de l'hôpital Tenon, M. Delbet tire cette conclusion qui s'impose d'ailleurs : Complexité plus grande qu'on ne l'avait jusqu'à présent soupçonné des lésions décrites comme fracture de l'extrémité inférieure du radius.

L'auteur a fait pour l'extrémité inférieure du radius ce qu

Tillaux a fait pour les malléoles : il a montré qu'il peut exister à ce niveau une série de lésions de gravités diverses, se produisant suivant un mécanisme qu'il a pu presque complètement préciser : l'intensité du traumatisme causal, et les directions complexes des divers mouvements de déplacement de l'avant-bras sur la main, qu'il a soigneusement analysées, sont les facteurs principaux qui entrent en jeu.

Le livre de M. Delbet constitue donc non seulement une étude très complète sur les fractures de l'extrémité inférieure du radius, mais encore modifie et complète singulièrement plusieurs points de leur anatomie pathologique et du mécanisme de leur production.

OMBRÉDANNE.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

✤ **P. Brouardel.** — La responsabilité médicale, 1 vol. 456 pages. Paris, Baillière, 1898.

D[r] **Villemin**, *chirurgien des hôpitaux de Paris.* — Dix leçons de bactériologie chirurgicale faites à l'hôpital Saint-Louis. 1 vol. in- , 420 p. Paris, A. Coccoz, 1898.

D[r] **E. Ausset** (de Lille). — Leçons cliniques sur les maladies des enfants faites à l'hôpital Saint-Sauveur (1896-97, 1[er] semestre), 1 vol. in-18, 291 pages. Paris, A. Maloine, 1898.

✤ **A. Verhaegen** (de Louvain). — Physiologie et pathologie de la sécrétion gastrique, suivie de la technique complète du cathétérisme de l'estomac et de l'examen méthodique du liquide gastrique (Suite de monographies cliniques sur les questions nouvelles en médecine, en chirurgie, en biologie), n° 6, 1 broch. 40 pages. Paris, Masson, 1898.

✤ **Georges J.-B. Baillière.** — Les maladies évitables. Prophylaxie, hygiène publique et privée, 1 vol. in-18, 250 pages (*Bibliothèque scientifique contemporaine.* Paris, J.-B. Baillière, 1898.

✤ **P. Lefert.** — Lexique-formulaire des nouveautés médicales, 1 vol. in-18, de 336 pages, Paris, J.-B. Baillière et fils, 1898.

D[r] **A. Pessez** (de Châtel-Guyon). — Les eaux de Châtel-Guyon et leur action sur la nutrition, 1 broch. 53 pages. Paris, Masson, 1898.

D[r] **M. Boucart**, *privat-docent à l'Université de Genève.* — Traité de gymnastique médicale suédoise, 1 vol. in-18, 434 pages, avec 128 illustrations. Paris, F. Alcan, 1898.

Index-catalogue of the library of the Surgeon-General's office

unites states Army. — Authors and subjects. — Vol. II. Second series 954 pages. Washington : Governement printing office, 1897.

Transactions of the Association of American Physicians. — Volume XII, 1 vol., 510 pages, avec figures. Philadelphia : Printed foi the Association, 1897.

Transactions of the Medical Society of the District of Columbia. — Volume I, 1 vol. in-12, 246 pages, 1897.

Transactions of the American Pediatric Society. — Volume VIII, 1 vol., 8e session, 243 pages (Reprinted from the Archives of Pediatries), 1897.

The Royal Medical and Surgical Society (de Londres). — Medico-Surgical transactions. Volume LXXX, 1 vol. 425 pages. London : Longmans, Green and Co, 1897.

Transactions of the American Surgical Association. — Volume XV, 1 vol. 602 pages (avec figures). Philadelphia. William, J. Dornan, 1897.

Transactions of the American orthopedic association (eleventh session). — Volume X, 292 pages, avec nombreuses figures. Philadelphia. Published by the Association, 1897.

Transactions of the American Ophthalmological Society. — Thirty-third Annual meeting. Washington, D. C., 1897, 1 vol. 244 pages avec nombreuses figures. Hartford : Published by the Society, 1897.

F. Terrier, Guillemain et Malherbe. — Chirurgie du cou, 1 vol. 248 pages. Paris, F. Alcan, 1898.

Charles Thiry. — De la paralysie générale progressive dans le jeune âge (avant 20 ans), 1 vol. 132 pages. Paris, G. Carré et Naud, 1898.

E. Sauvez. — De l'anesthésie en art dentaire, 1 broch., 32 pages. Paris (Publication de l'odontologie), 1898.

Edmond Dupuy (de Toulouse). — La Formule médicale. Principes généraux de pharmacologie sur lesquels reposent sa rédaction et son exécution, 1 vol. in-18, cart., 362 pages. Paris, A. Maloine, 1897.

Annuaire des eaux minérales, stations climatiques et sanatoria de la France et de l'étranger, suivi d'une nomenclature des principaux établissements hydrothérapiques et bains de mer. Édition 1898, corrigée et augmentée. Librairie Maloine ou au bureau de la *Gazette des eaux*, 1, rue Bausset, Paris.

Le rédacteur en chef, gérant,

S. DUPLAY

Paris. — Typ. A. DAVY, 52, rue Madame. — *Téléphone.*

ARCHIVES GÉNÉRALES DE MÉDECINE

JUIN 1898

MÉMOIRES ORIGINAUX

LES PARALYSIES GÉNÉRALES PROGRESSIVES

Par le Dr KLIPPEL,
Médecin des hôpitaux.

C'est une loi de pathologie que les symptômes des maladies de l'encéphale sont moins déterminés par la nature des lésions que par leurs localisations.

L'aphasie, l'hémiplégie, l'hémianopsie, l'épilepsie jacksonnienne n'impliquent pas de maladies spéciales, mais seulement la localisation de maladies diverses dans tel ou tel département cérébral.

Cette loi est confirmée par l'examen histologique d'un très grand nombre de cerveaux de paralytiques généraux. Des processus anatomiques différents donnent lieu à la paralysie générale, pourvu que les lésions de ces processus divers aient pour caractère essentiel d'être diffusées dans l'encéphale tout entier.

Le syndrôme clinique de la paralysie générale est donc commun à des maladies différentes, de même siège anatomique.

Il y a, en ce sens, des paralysies générales.

On pourrait objecter qu'il est possible, notamment de par l'histologie, de restreindre le terme de paralysie générale à telle forme anatomo-pathologique. Cette manière de procéder aurait les plus grands inconvénients dans la pratique, les malades ayant entre eux les analogies cliniques les plus frappantes et les processus anatomiques les transitions les plus insensibles.

Par contre, le diagnostic clinique du syndrome paralytique pourra être complété, et la chose est souvent possible, par le diagnostic plus précis de la nature des lésions et des maladies qui sont en cause.

De la sorte, les divisions nosologiques, *les seules qui répondent à une classification scientifique*, n'en sont que mieux observées.

Trois groupes principaux peuvent correspondre à l'ensemble des cas (1).

1° *La paralysie générale inflammatoire, primitive;* c'est la forme classique et la plus nette de la maladie, celle que Bayle a voulu isoler;

2° *Les paralysies générales secondaires* ou *associées* à d'autres lésions, sur lesquelles vient se greffer secondairement le processus inflammatoire de la forme précédente;

3° *Les paralysies générales dégénératives et parfois à lésions spécifiques.*

Ce groupe, très vaste, comprend entre autres les cas d'alcoolisme avec syndrome paralytique et de syphilis avec lésions scléro-gommeuses de l'encéphale que les auteurs français ont isolés de la forme commune sous le nom de pseudo-paralysies générales.

Ceux qui ont attaqué cette dernière dénomination, à la vérité défectueuse, ne semblent pas s'être aperçus que la réfutation si facile du mot laissait la chose intacte.

Nous-même avons employé le terme de *pseudo-paralysie générale arthritique* en démontrant que l'athéromasie cérébrale, dans des conditions spéciales et rares relativement à la fréquence de l'athérome cérébral, créait la symptomatologie de la paralysie générale avec une netteté qui jusqu'alors n'avait pas permis de distinguer entre ces deux formes, bien qu'elles répondissent à des maladies et à des lésions absolument différentes (2).

---

(1) Classification histologique des paralysies générales. Arch. de méd. expérim., 1891.

(2) L'athérome des artères de la base du cerveau a parfois été considéré comme une lésion de la paralysie générale inflammatoire. C'est là une erreur sur laquelle nous reviendrons. Ce n'est pas non plus la lésion

Et encore à l'occasion des pseudo-paralysies générales à prédominance névritique (tuberculose, alcoolisme, etc.) qui, elles aussi, peuvent être confondues en clinique avec le processus de l'encéphalite, dont cependant il n'existe pas le moindre vestige dans les centres nerveux (1).

Peu importe d'ailleurs les termes, pourvu que les deux faits suivants restent établis : les différentes maladies qui composent ce groupe sont distinctes de l'encéphalite des formes précédentes; ces maladies s'accompagnent néanmoins du syndrome paralytique, au point de motiver un diagnostic des plus délicats et qu'on ne chercherait nullement à établir, si l'on ne faisait la part de ces variétés. D'ailleurs, les transitions avec le groupe précédent sont insensibles.

I

Paralysie générale inflammatoire primitive.

Parfois l'autopsie ne montre pas de grosses lésions à l'œil nu, à part l'hyperhémie, alors qu'il n'y a pas d'érosions typiques. Dans les cas habituels, la pie-mère est épaissie avec plaques opalines, le cerveau s'affaisse lorsqu'il est placé sur la table d'autopsie, les ventricules sont dilatés, leurs parois ont perdu de leur élasticité, leurs surfaces sont chagrinées, couvertes de fines granulations.

Le liquide céphalo-rachidien est augmenté en quantité et modifié dans sa composition. Nous y avons trouvé des microbes pathogènes dont il sera question en parlant de la nature de la maladie.

Le bulbe offre les mêmes caractères d'hyperhémie.

L'encéphale est atrophié, c'est-à-dire diminué quant au poids et au volume.

En arrachant la pie-mère, on produit des érosions de la substance grise sous-jacente. Elles sont distribuées avec une cer-

---

des troncs artériels, si prononcée qu'elle soit, qui peut créer le syndrome paralytique, comme on le verra plus loin. — De la pseudo-paralysie générale arthritique, Revue de médecine, t. XII, 1892.

(1) Des pseudo-paralysies générales névritiques, Gaz. hebdomadaire de méd. et de chirurg., fév. 1898.

taine symétrie d'une hémisphère à l'autre. Il y a des cas rares où ces lésions macroscopiques sont mono-hémisphériques, mais l'hémisphère opposé présente cependant des lésions histologiques.

Il n'existe pas de lésions athéromateuses des vaisseaux. Dans les formes les plus évidentes, les plus nettes, elles font défaut, tandis que ces lésions existent assez souvent en dehors de la paralysie générale. Si on les rencontre parfois dans cette maladie, elles sont en coïncidence. L'encéphalite est alors venue se greffer sur un terrain préalablement altéré de la sorte.

Il y a dans la paralysie générale trois sortes d'érosions : les premières, sans valeur, sont dues à l'altération cadavérique; les secondes sont diffuses et en nappe, très superficielles; elles relèvent du ramollissement inflammatoire diffus; les troisièmes sont à bords déchiquetés, profondes, disséminées, cohérentes ou confluentes. Constantes sur le lobe frontal, elles sont fréquentes sur le lobe pariétal et rares sur le lobe occipital.

L'histologie assigne à ses érosions-là des caractères distincts et un mode de formation très spécial (1). Qu'on examine une coupe histologique passant successivement par la pie-mère avec le tissu cérébral qui y demeure attaché, les bords de la plaie artificielle, le tissu sous-jacent à la plaie, on verra, du côté attenant à la pie mère, la diapédèse inflammatoire des artérioles, l'endo et la péri-artérite oblitérante et souvent les anévrysmes miliaires qui l'accompagnent ainsi que la thrombose de ces artérioles. Au contraire, les lèvres de la plaie sont exsangues, sans vaisseaux apparents, avec des nécroses des éléments nerveux. L'hyperhémie et l'inflammation reparaissent dans la 3e zone attenante au cerveau. L'érosion typique est donc un petit foyer de ramollissement.

C'est que l'inflammation pour être diffuse, procède aussi par petits foyers dont la pathogénie est dominée par l'oblitération d'une artériole.

(1) Des lésions histologiques dans la paralysie générale des aliénés. Bul. de la Soc. anatomique de Paris, 1889. Annales de psychiatrie, 1890.



Si l'on ne voit pas d'érosions en d'autres points du cerveau, c'est qu'il n'y a pas de méninges à arracher qui puissent mettre en évidence ces foyers de nécrose que le microscope révèle cependant partout, la substance blanche y compris. De petites zones ne prenant plus les réactifs colorants attestent ces foyers nécrobiosés et ischémiés, perdus au milieu de l'inflammation diffuse.

Au microscope, la lésion qu'on voit avec la plus extrême facilité est la diapédèse inflammatoire, occupant la substance grise et la substance blanche. On la voit autour des artérioles qui sont pourvues d'une gaîne lymphatique, tandis qu'elle disparaît autour des plus fins capillaires. Tous les auteurs ont reconnu cette lésion et l'ont décrite dans les mêmes termes, aussi est-elle le signe le plus certain de la forme inflammatoire, en même temps que le plus facile à constater. C'est la diapédèse de Conheim ; elle n'a aucun caractère spécifique.

Les espaces lymphatiques qui entourent les cellules ganglionnaires sont élargis ; les cellules rondes, à noyaux ronds et bien colorés par le carmin qu'on trouve normalement au bord de ces espaces sont multipliées, envahissent les éléments nobles, les pénètrent même à la façon des phagocytes pour les détruire (1). Peut-être même s'agit-il là de cellules phagocytaires migratrices.

Les cellules cérébrales elles-mêmes se détruisent rapidement dans les couches supérieures de l'écorce. D'autres cellules sont en tuméfaction trouble ou présentent des granulations graisseuses excessivement fines. On y voit également la dégénérescence vitreuse, la nécrose de coagulation, la coloration uniforme et intense du protoplasma par l'éosine, l'absence de striation, la dégénérescence scléreuse. Les noyaux sont granuleux et dégénérés plutôt qu'atrophiés. Toutes ces altérations éparses et diffuses chez un même malade revêtent ainsi un caractère d'altération polymorphe.

Notons de suite qu'aucune de ces lésions ne se rencontre sur

---

(1) Des lésions histologiques dans la paralysie générale. Loc. cit.



les vaisseaux ou dans les cellules du troisième groupe de paralytiques généraux.

Toutes les techniques histologiques usitées mettent en évidence cet état des cellules.

Si au contraire on se sert de la méthode de Golgi, on peut se rendre compte de lésions qu'on ne voit qu'avec cette technique et qui sont du plus haut intérêt.

Ce qu'elle montre surtout d'intéressant et de nouveau, c'est l'atrophie et la disparition des nombreuses épines, des saillies innombrables qui, à l'état normal, recouvrent les branches ramifiées du protoplasma des cellules, ainsi qu'une atrophie des organes de terminaison et des panaches de ces prolongements, c'est l'état variqueux et renflé des tiges protoplasmiques (1).

On se rappelle que le rôle de ces épines et de ces saillies si multipliées est précisément d'établir des rapports fonctionnels entre les cellules nerveuses et les prolongements terminaux des cylindres d'axe venant se ramifier à leur voisinage dans l'écorce.

De là on peut vraisemblablement conclure que dans tout processus destructif de ces organes, il doit nécessairement se produire des modifications dans la transmission des impressions nerveuses d'élément à élément, c'est-à-dire un retard, un trouble ou une perversion dans la marche de l'influx nerveux, quelle que soit sa nature.

Ces lésions éclairent donc la pathogénie des troubles si nombreux de l'innervation, qui constituent la symptomatologie de la paralysie générale.

Une autre lésion importante de l'écorce, découverte par Tuczek, avec le procédé d'Exner, est la destruction des tubes nerveux corticaux. Dès 1889, nous avons pu reconnaître et confirmer la description de cet auteur, en ajoutant que la lésion pouvait se rencontrer parfois en dehors de la paralysie générale

(1) Des lésions histologiques dans la paralysie générale étudiées d'après la méthode de Golgi, en collaboration avec Azoulay. Arch. de neurologie, n° 90.

et régir l'affaiblissement mental de la démence sénile, par exemple (1).

Sur une coupe de l'écorce, on peut distinguer trois principales couches de ces tubes nerveux : la première, la supérieure est constituée par des tubes à direction parallèle aux méninges; cette zone, très étroite, est immédiatement au-dessous de la pie-mère. Au-dessous de cette couche on en trouve une autre, beaucoup plus étendue et composée par un réseau de fibres extrêmement fines et disposées en tout sens. En se rapprochant de la substance blanche, on trouve la troisième couche qui est composée de tubes très gros, les uns ascendants, perpendiculaires aux méninges, les autres transversaux, d'où un réseau à larges mailles quadrilatères.

Ce sont surtout les fibres de la première couche qui sont détruites, les autres le sont moins ou plus tardivement. Pour les auteurs qui admettent la priorité des lésions des éléments nobles, il est logique de voir dans la disparition des tubes une dégénérescence consécutive à celle des centres cellulaires correspondants.

La paralysie générale a été regardée comme une sclérose diffuse. Cette sclérose nous a paru relative et contingente. Plus les éléments nerveux sont dégénérés, plus le tissu névroglique gagne en netteté. C'est ainsi qu'il apparait occupant seul de larges espaces dans les points où l'altération des éléments nerveux proprement dits va jusqu'à la destruction. Cependant nous ne nions pas la prolifération possible de la névroglie, bien que son degré paraisse très difficile à évaluer. La maladie se présente plutôt comme une inflammation parenchymateuse que comme une encéphalite interstitielle (2).

---

(1) Des lésions histologiques de la paralysie générale. *Bull. de la Soc. anat.*, 1889.

Même sujet, in *Annales de Psychiatrie*, 1890.

Caractères histologiques différentiels de la paralysie générale. Classification des paralysies générales. *Archiv. de méd. expérim.*, 1891, n° 5.

Des lésions histologiques de la paralysie générale. *La médecine moderne*, 11 sept. 1890.

(2) Des lésions histologiques de la paralysie générale, loc. cit., 1889-1890-1891.

Dans la substance blanche les tubes nerveux sont dégénérés également. On y trouve de nombreuses boules de myéline altérée. L'encéphalite est également présente.

Le processus histologique caractérisé par l'ensemble des lésions précédentes a été diversement interprété (1). Les uns, avec Virchow, voyant dans l'inflammation un processus conjonctif, avaient considéré la paralysie générale comme une sclérose. Cette manière de voir semble abandonnée aujourd'hui en ce qui concerne cette maladie. D'autres, suivant en cela la doctrine de Conheim, admettent un processus vasculaire primitif.

D'autre enfin, et cette manière de voir est d'origine toute française, font intervenir l'altération primitive des éléments nerveux eux-mêmes.

Les *symptômes* de la paralysie générale portent, comme ses lésions, sur toute la sphère de l'encéphale. Ils consistent dans l'affaiblissement de toutes les facultés, motrices, sensitives et psychiques. Sur ce fond se greffent les modifications du caractère, l'excitation, la dépression, les délires. L'affaiblissement progressif des facultés est en certains cas tout ce qu'on observe; lui seul, bien qu'il puisse, au début, être masqué, constitue la symptomatologie toujours présente. Cet affaiblissement des facultés encéphaliques est *général*, mais non pas *complet* d'emblée : du côté de l'innervation motrice, il y a du tremblement, de l'incertitude ataxiforme des mouvements, ne permettant plus les travaux manuels les plus délicats, tandis que la force musculaire est à peine diminuée. On n'observe rien de comparable aux paralysies des hémiplégiques. Aussi chaque fois qu'un malade présente dès le début une paralysie marquée des membres, du moteur oculaire commun, des cordes vocales, une aphasie complète, une glossoplégie totale, la paralysie générale est associée à d'autres lésions locales qui commandent ces paralysies. L'innervation motrice des muscles les plus délicats (tremblement des doigts, de la langue, des lèvres, accrocs

(1) Du processus histologique et de la nature de la paralysie générale. Arch. de méd. expérim. Tome IV.



de la parole, voix nasonnée, troubles de l'accomodation visuelle, inégalité pupillaire) est celle qui dévoile les signes les plus importants.

Du côté de la sensibilité il n'y a pas non plus d'anesthésies totales. Les manifestations les plus intéressantes portent sur le sens de la douleur, dont l'intensité est diminuée. Cette sorte d'analgésie s'accompagne de dilatations vaso-motrices permanentes, périphériques et centrales. En enregistrant le pouls capillaire, si l'on vient chez un paralytique à déterminer une douleur, le tracé onduleux qui s'inscrit sur le tambour n'est pas modifié par cette douleur (1); on ne le voit pas momentanément, se tranformer en ligne droite, comme cela a lieu chez les sujets normaux. Le resserrement capillaire ne se produit donc pas dans ces conditions chez le paralytique.

Les réflexes sont exaltés ou diminués ou abolis. Nous y reviendrons à propos des symptômes spinaux.

Dans le domaine psychique, l'affaiblissement porte sur les facultés de l'intelligence, du sentiment affectif et de la volonté. On peut se demander si la maladie, en touchant le fonctionnement cérébral, l'anéantit faculté par faculté, en suivant un ordre défini. Cette destruction de la personnalité correspond-t-elle à des stades marqués par le développement de l'être moral? Se fait-elle en sens inverse de la loi de l'évolution morale de Herbert Spencer? Il n'en est rien. La maladie, en altérant l'encéphale dans tous ses départements, atteint l'individu dans ses cellules nerveuses, non dans son évolution psychique. L'intelligence, la volonté, les sentiments affectifs sont d'emblée perturbés.

C'est peut-être là le meilleur signe pour le diagnostic, au début.

Si l'une de ces facultés semble demeurer plus active, il s'agit en réalité d'une excitation pathologique et non d'une immunité.

---

(1) Des paralysies vaso-motrices dans leurs rapports avec l'état affectif des paralytiques généraux (en collaboration avec G. Dumas). Congrès des médecins aliénistes. Bordeaux, 1896. Tome II.



Tous les événements qui se déroulent autour du paralytique depuis sa maladie, sont ceux sur lesquels la marque de son affaiblissement est le plus profondément imprimée. C'est par exemple sur eux que porte plus spécialement l'amnésie.

La faiblesse de l'intelligence, du sentiment affectif, de la volonté réclame au début de la maladie un examen délicat. Le malade interrogé peut faire une réponse correcte, tandis que le nombre des associations d'idées que doit entraîner l'évènement en question est tout à fait restreint. De là l'indifférence et l'apathie si caractéristiques.

Ce défaut dans le nombre des associations corrélatives à une idée rend le malade incapable de se conduire et de se diriger correctement, et le mène sans doute à des actes incohérents.

Ceux ci sont la marque du trouble dans l'association des idées.

Le délire proprement dit est tout à fait distinct de cet état de démence. Il est régi par la cénesthésie, c'est-à-dire par des troubles de l'innervation vaso-motrice, ressortissant à la lésion des centres vaso-moteurs correspondants. L'excitation maniaque avec idées de grandeur absurdes, mobiles, incohérentes, l'activité désordonnée ou la dépression avec conceptions hypocondriaques et idées de négation sont les formes les plus communes.

Dans des cas plus rares, des persécutions (1), des hallucinations, des obsessions même se rencontrent.

La démence, en se poursuivant, atténue progressivement ces délires.

L'alternance de deux délires, excitation et dépression est possible, mais ce qui est moins rare, c'est de voir le délire du début survivre par quelques vertiges, tandis que la démence tend de plus en plus à le faire disparaître. Jamais ces délires ne se transforment systématiquement.

---

(1) Un cas de paralysie générale avec délire des persécutions (en collaboration avec M. Rouillard). Soc. médico-psych., 1890.

Comme équivalents des troubles vaso-moteurs qu'accompagnent les délires, il faut placer dans le domaine moteur et sensitif des attaques apoplectiformes et épileptiformes et des auras sensitives et sensorielles.

Même en dehors de ces attaques, il y a souvent de la fièvre qui demande à être recherchée.

La maladie se poursuit en quelques mois ou quelques années, parfois après rémission temporaire des symptômes psychiques, moins que des signes physiques. La démence devient complète, les paralysies s'accusent partout, y compris celles du rectum et de la vessie.

D'autres symptômes relèvent des lésions de la moelle et du sympathique. Ils seront indiqués plus loin.

La physiologie pathologique des symptômes est expliquée d'une part, par des lésions fondamentales (voyez plus haut ce que montre la méthode de Golgi) et d'autre part, par la pathogénie de la maladie elle-même, par l'infection, l'auto-infection et l'auto-intoxication agissant brusquement ou lentement sur des centres nerveux préalablement altérés. (Voir plus bas.)

II

Paralysies générales associées à d'autres lésions. Encéphalites secondaires.

Dans les paralysies générales associées à d'autres lésions (1), l'inflammation de l'encéphale vient se surajouter à des lésions antérieures, à titre d'affection secondaire.

Il résulte de là, que les malades peuvent présenter des symptômes étrangers à la forme précédente et que l'anatomie pathologique révèle certaines lésions, qui ne peuvent être rapportées à l'encéphalite.

Ces lésions demandent à être nettement distinguées, sous peine des plus étranges confusions.

Un malade que nous avons observé présentait une paralysie de la troisième paire et des symptômes de la paralysie générale. A l'autopsie on trouva une gomme syphilitique dans la pro-

(1) Classification des paralysies générales, loc. cit.

tubérance (expliquant la paralysie du moteur oculaire commun) et des artérites à lésions spécifiques de la base du cerveau. De plus, une encéphalite diffuse, sans le moindre caractère de spécificité. Les mêmes remarques sont applicables à la syphilis héréditaire tardive et à la paralysie générale juvénile syphilitique.

On sait combien les alcooliques sont sujets à devenir paralytiques généraux. Lorsqu'ils le deviennent, on trouve non seulement les altérations des voies digestives et du foie, qui marquent l'influence de l'alcool, mais il y a dans l'encéphale, au niveau des capillaires de l'écorce et des cellules cérébrales, des lésions préalablement créées par l'alcool et non par l'encéphalite secondaire (1). Des granulations graisseuses encombrent les gaînes lymphatiques des artérioles de l'écorce; les cellules cérébrales sont elles-mêmes remplies de ces mêmes granulations graisseuses de gros volume ; leur noyaux sont granuleux et pigmentés ; la cellule tout entière a subi un processus d'atrophie. Cela est le fait de l'alcool, non de l'encéphalite surajoutée. Cela se retrouve chez les alcooliques non paralytiques (chez ceux qui ont seulement un peu d'affaiblissement intellectuel et un peu d'amnésie) et cela ne se voit pas dans l'encéphalite primitive.

C'est à côté de ces lésions de l'alcoolisme, qu'on rencontre celles de l'encéphalite infectieuse, qui est habituellement atténuée par rapport à la forme primitive.

La distinction de ces deux ordres de lésions, nous y insistons, est de toute rigueur. Elle montre que l'encéphalite est venu se greffer sur un cerveau préalablement altéré. Les lésions cérébrales de l'alcoolisme chronique sont des points d'appels pour la congestion cérébrale qui entraîne les délires subaigus; pour l'infection et l'autointoxication suraiguës qui entraînent le déli-

---

(1) Du délire des alcooliques, lésions anatomiques et pathogénie. Congrès annuel de méd. mentale, 4e session, 6 août 1893 et Mercredi médical, octobre 1893.

Article *Délire* et article *Alcoolisme* du Manuel de méd. de Debove-Achard. Voir en outre les mémoires cités plus bas.

rium tremens ; pour les mêmes infections qui évoluant sous la forme chronique, aboutissent à l'encéphalite inflammatoire chronique (1).

Les mêmes considérations s'appliquent. mais avec une fréquence beaucoup moins grande, à l'athéromasie cérébrale, parce que l'athéromasie se développe surtout chez des sujets que leur âge rend réfractaires à la paralysie générale inflammatoire.

De plus, la paralysie générale se greffe sur les cerveaux mal conformés, sur ceux des sujets qu'on désigne généralement sous le nom de dégénérés et chez lesquels les malformations congénitales de l'encéphale se rencontrent parfois.

Elle se greffe sur le cerveau des idiots qui, pour ne point présenter de troubles psychiques, n'en meurent pas moins avec la même encéphalite que les paralytiques généraux.

Enfin on la rencontre comme mettant fin à la longue existence de certains aliénés. En cela l'observation d'Esquirol est absolument exacte. Seulement dans ce cas, comme dans des précédents, il s'agit d'encéphalites secondaires et souvent les symptômes de la maladie nouvelle ne sont que plus ou moins marqués.

. L'œuvre de Bayle a donc moins consisté à établir les limites d'une maladie nouvelle, qu'à isoler les types les plus tranchés de l'affection qu'il voulait décrire.

III

Paralysies générales dégénératives et parfois à lésions spécifiques.

Déjà dans le groupe précédent les lésions inflammatoires (diapédèse) s'atténuaient plus ou moins. Ici, elles font complètement défaut; il n'y a plus que des dégénérescences diffuses ou des lésions diffuses à caractères spécifiques.

(1) Du délire des alcooliques, loc. cit.
De l'origine hépatique de certains délires des alcooliques. Ann. medico-psych., 1894.



A ces dernières correspondent les lésions diffuses scléro-gommeuses des centres nerveux, ou encore la méningite tuberculeuse chronique, dont nous n'avons observé qu'un seul cas et qui ne peut être reconnue qu'à l'autopsie.

Laissons de côté ces faits exceptionnels pour ne fixer l'attention que sur les dégénérescences diffuses non spécifiques.

On les rencontre surtout comme manifestations encéphaliques de l'athéromasie, de l'alcoolisme chronique et de la tuberculose (1).

Ces deux dernières maladies, tout en frappant de dégénérescence les centres nerveux, peuvent s'accompagner dans quelques cas de lésions analogues dans les nerfs périphériques.

Les lésions des nerfs périphériques interviennent alors dans le tableau clinique. Comme dans ces cas-là la démence remplace les symptômes cérébraux de la psychose polynévrite de Korsakow, on a cet ensemble clinique qui constitue les *pseudo-paralysies générales névritiques* (2). En réalité, il ne s'agit là que d'une prédominance de lésions périphériques, déterminées par la dyscrasie de la tuberculose pulmonaire et par l'alcoolisme. Pour les altérations centrales, elles sont les mêmes que celles qui vont nous occuper maintenant.

La maladie qui produit l'athérome des artères de la base du cerveau (arthritisme) a parfois des localisations des plus diffuses et simultanées sur les capillaires de l'encéphale. Sauf exception, il n'y a de ce fait aucun foyer de ramollissement, ce qui distingue ces cas de la démence sénile de Marcé. Le tableau clinique de la paralysie générale, qui de plus est présent, est d'autant plus complet que la maladie évolue avant la vieillesse.

Partout dans l'encéphale les capillaires sont en dégénérescence graisseuse et granulo pigmentaire. Les éléments nobles de l'écorce (cellules nerveuses), sont dégénérés et atrophiés sous une forme qu'on ne voit pas dans la paralysie générale inflammatoire.

---

(1) Mémoires cités plus haut.

(2) Des pseudo-paralysies générales névritiques, loc. cit.

A l'exception des petits foyers de ramollissement, quand ils existent, il n'y a nulle part la moindre trace de diapédèse inflammatoire (1).

En ce qui concerne l'alcoolisme, nous avons posé en principe qu'il existe dans les centres nerveux de tout malade, un fond commun de lésions dégénératives, sur lequel évoluent à titre de complications des processus congestifs, infectieux, autotoxiques, qui commandent le délire subaïgu, le délirium tremens, l'épilepsie, et, comme on l'a vu plus haut, l'encéphalite des alcooliques (2). Ce fond commun est en rapport avec le léger degré d'affaiblissement intellectuel et d'amnésie que présentent tous les alcooliques chroniques avérés. Que ces lésions fondamentales et communes, qui sont exclusivement dégénératives, (dégénérescences graisseuse et granulo graisseuse des artérioles intra-cérébrales et des éléments nobles) et non point inflammatoires (diapédèse inflammatoire), soient plus intenses et plus destructives, le syndrome paralytique pourra survenir, surtout dans certaines conditions qui seront précisées plus loin.

On a vu que la tuberculose pulmonaire dans ses formes insidieuses et quasi latentes entrainait également un processus distinct d'origine toxi-infectieuse ou dyscrasique en action sur les centres nerveux.

Ces dégénérescences de l'arthritisme, de la tuberculose, de l'alcoolisme semblent, grâce à leur diffusion dans l'encéphale. rendre compte d'une façon assez satisfaisante du syndrome paralytique, surtout lorsqu'elles évoluent suivant une progression rapide. Et cependant il y a un point qui laisse de l'incertitude dans l'esprit et qui demande à être éclairci. Ce point est le suivant :

Lorsqu'on compare, sur des coupes histologiques, le cerveau des alcooliques, des tuberculeux, des arthritiques qui ont présenté le syndrome paralytique avec celui de sujets atteints de

(1) Pseudo-paralysie générale arthritique, loc. cit.

(2) Délire des alcooliques ; lésions et pathogénie. Article *Alcoolisme* du Manuel de médecine, etc., etc.



ces mêmes maladies, mais qui n'ont pas présenté ce syndrome, on se demande, en présence de lésions assez analogues de part et d'autre, si vraiment le degré un peu plus intense des uns, explique assez les différences symptômatiques, si considérables, observées pendant la vie.

On peut répondre négativement dans la majorité des cas.

La dégénérescence qu'on voit comme fond commun chez tous lès alcooliques n'est pas assez prononcée relativement chez ceux qui furent paralytiques généraux pour s'en tenir à ces seules lésions.

Aussi, comme dans les groupes précédents, *et bien que la diapédèse soit absente*, on doit invoquer ici, ainsi que nous le dirons en parlant de la pathogénie, des processus auto-toxiques et auto-infectieux venus se greffer sur un cerveau préalablement altéré par l'alcoolisme, l'un de ces processus surajoutés qui, ainsi que nous avons tant de fois cherché à le faire admettre, tiennent sous leur dépendance les manifestations cérébrales les plus communes de l'alcoolisme (1).

D'ailleurs ce que montre la clinique est entièrement d'accord avec cette manière de voir. N'y a-t-il pas des cas où un alcoolique présente, en effet, un syndrome paralytique évoluant en quelques mois vers une guérison apparente? Apparente, car la maladie est destinée à récidiver et aussi parce qu'il ne s'agit nullement de la rétrocession des lésions cérébrales fondamentales, mais seulement de l'atténuation du processus auto-infectieux ou auto-toxique surajouté.

Avant d'en venir au diagnostic clinique, nous ferons remarquer qu'*un sujet atteint de paralysie dégénérative peut rentrer ultérieurement dans le groupe des formes inflammatoires. Cela était peut-être inutile après ce qui a été dit des paralysies géné-*

(1) De l'insuffisance hépatique dans les maladies mentales. Folie hépatique. Arch. générale de méd., 1er août 1892.

Du délire des alcooliques 1893, loc. cit.

Délire et auto-intoxication hépatique. Revue de Psychiatrie, sept., 1897.

rales secondaires, mais ce fait a une grande importance en lui-même.

De plus, de la sorte, toutes les transitions sont établies entre les trois groupes et l'unité du syndrome clinique n'en apparaît que plus évidente.

Pour les malades de ce troisième groupe, une fois qu'on s'est rendu compte du syndrome paralytique, l'obligation d'un diagnostic plus précis est la suivante : l'examen du malade, en dehors des symptômes nerveux qu'il présente.

Un paralytique général approche de la soixantaine ; il a des artères radiales et humérales dures et flexueuses, les artères sous-clavières sont soulevées, l'aorte est dilatée, il y a un souffle rude à la base du cœur, le cœur lui-même est hypertrophié, une sclérose plus ou moins prononcée du rein s'accuse par des signes spéciaux, la peau est sèche et pâle, avec varicosités ; la maladie est complètement apyrétique ; en un mot tous les signes de l'artério-sclérose généralisée sont présents. On remarque aussi que l'âge est un peu plus avancé que celui où débute très habituellement la paralysie générale des autres groupes : un tel malade est atteint d'artério-sclérose cérébrale et non d'encéphalite inflammatoire (1).

De même les symptômes viscéraux (foie, appareil digestif, etc.) de l'alcoolisme, les signes généraux de cette intoxication, permettent de supposer les dégénérescences cérébrales de l'alcoolisme, à l'exclusion d'un processus inflammatoire. La part de l'auto-intoxication est à faire de par ses signes particuliers.

Le diagnostic est d'ailleurs très difficile, puisque l'inflammation se greffe parfois secondairement sur les lésions et que *certains alcooliques évoluent en deux étapes.*

Ajoutons encore qu'il ne faut pas s'attendre à trouver chez eux les signes de la grande cirrhose hépatique (ascite, circulation collatérale, etc.), car l'expérience démontre qu'il n'y a dans ces cas qu'une cirrhose atténuée ou même seulement de la dégénérescence graisseuse.

---

(1) Pseudo-paralysie générale arthritique, loc. cit. et ARNAUD. Diagnostic de la paralysie générale. Congrès de Toulouse, 1897.

En troisième lieu, en reconnaissant dans le poumon des lésions tuberculeuses à évolution quasi-latente, on devra songer aux dégénérescences cérébrales d'origine toxi-infectieuse et dyscrasique de cette maladie.

Des considérations du même genre s'appliquent à la démence d'*anciens* tabétiques et à celle d'autres maladies.

En résumé, tout malade présentant le syndrome paralytique, s'il est nettement artério-scléreux, tuberculeux, auto-intoxiqué, doit, pour le moins être soupçonné de rentrer dans ce troisième groupe.

IV

Lésions et symptômes spinaux. Formes spinales (1).

Les travaux de Horn, Hoffman, Türck, Topinard, Baillarger, Luys, Rey, Westphal, A. Voisin, Foville, etc., avaient démontré la participation de la moelle à la paralysie générale.

Dans ces derniers temps cette étude a été reprise avec plus de détails et les lésions des nerfs périphériques ont été ajoutées à celles de l'axe spinal (2).

La paralysie générale frappe presque toujours simultanément une grande étendue de la moelle, touchant à la fois les cordons latéraux, les cordons postérieurs et les cellules nerveuses de la substance grise.

Les lésions des cordons latéraux sont dans les cas habituels peu intenses relativement à ce qu'on voit dans la dégénérescence secondaire à un foyer cérébral, mais elles débordent le territoire du faisceau pyramidal.

Celles des cordons postérieurs, moins égales dans la série

---

(1) Les lignes suivantes sont un court résumé de notre mémoire sur ce sujet in Arch. de méd. expérim. et d'anatomie pathologique. 1er janvier 1894.

(2) Le mémoire précédent contient la bibliographie de la question de 1833 à 1891. Il faut y ajouter le travail de Marie, in Gaz. des Hôp., 1894, ceux du professeur Joffroy au Congrès de Clermont-Ferrand. août 1891 et dans l'Iconographie de la Salpêtrière; enfin Tabes et Paralysie générale de Hannion, in Gaz. heb., juin 1895.

des cas, peuvent présenter les destructions qu'on voit dans le tabes.

Celles de la substance grise de la moelle, sont très fréquentes et atteignent quelquefois un haut degré.

Les lésions sont habituellement circonscrites à ces trois zones. Elles ont par là une certaine systématisation, en ce sens que les portions épargnées sont toujours les mêmes.

Il est des cas où les lésions, présentes cependant, ne sont qu'à l'état d'ébauche.

Il en est d'autres où l'une de ces localisations vient à prédominer sur toutes les autres par une grande intensité des destructions. L'anatomie pathologique et la clinique autorisent alors les termes de formes spinales.

Quand les lésions de la moelle ne sont que médiocrement accusées et également réparties dans les régions précitées, les symptômes cérébraux de la maladie occupent pour ainsi dire toute la scène. Cependant la moelle intéressée prend quelque part à ces symptômes. Elle a certainement sa part dans les désordres du mouvement, dans l'amaigrissement des muscles et surtout dans l'état des réflexes. On sait, à ce sujet, que les réflexes de certains paralytiques sont exaltés, que chez certains autres ils sont abolis et que sous ce rapport on peut diviser les malades en deux catégories.

En second lieu, quand il y a prédominance de lésions sur un département physiologique de l'axe spinal où la maladie vient frapper tout d'abord, on peut se demander, pendant un certain temps, si l'on n'est pas en présence d'une maladie spinale, telle par exemple que le tabès, la sclérose latérale amyotrophique, etc. Mais un peu plus tard les autres symptômes de la maladie qui succèdent à plus ou moins bref délai au tableau spinal du début, permettent de reconnaître une paralysie générale qui ne s'éloignait d'abord du type commun que par une prédominance de lésions sur tel ou tel système de la moelle.

En même temps que les symptômes encéphaliques éclatent et progressent, les symptômes spinaux semblent s'atténuer pour faire place à l'état paralytique. Les douleurs tabétiques

disparaissent, les contractures le cèdent rapidement à la résolution musculaire.

Les formes spinales sont donc surtout des modes de début. On peut distinguer les suivantes :

1° *Forme tabétique.* — L'examen histologique montre une répartition des lésions, un peu différente de celle qu'on observe dans le tabès. La topographie des dégénérescences y est moins régulièrement ordonnée ; de plus les racines postérieures sont épargnées ou fort peu lésées. Ces faits ont été établis notamment par le professeur Joffroy, qui a consacré à ce sujet d'importants mémoires.

En faisant intervenir la théorie des neurones pour juger des différences, on peut conclure ainsi (1). Le tabès frappe les neurones sensitifs les plus périphériques, ses lésions dans la moelle se propagent suivant leurs branches. La paralysie générale au contraire atteint les neurones les plus centraux. Si les téléneurones, domaine du tabès, sont intéressés ici, c'est secondairement et partiellement, au niveau seulement de certaines de leurs ramifications dans la moelle et par le fait de la dégénérescence de transmission de neurones à neurones.

De là l'intégrité plus ou moins complète des racines, malgré les lésions des zones radiculaires, portions dépendantes du téléneurone.

Il est encore des cas où, avec ces lésions des cordons postérieurs, on rencontre la dégénérescence des faisceaux cérébelleux directs et des cordons latéraux. L'ensemble des lésions rappelle alors la topographie de la maladie de Friedereich, qui dépend des neurones centraux et non plus celle du tabès de l'adulte.

La rétine, qui est en partie un ganglion intervertébral rejeté à la périphérie, est souvent dégénérée dans le tabès ; elle ne l'est pas dans la paralysie générale. Les téléneurones qu'elle représente avec le nerf optique, peuvent servir d'exemple à

(1) Les neurones. Les lois fondamentales de leurs dégénérescences. Arch. de Neurologie 1896, n° 6.

marquer le domaine respectif du tabès à l'exclusion de la paralysie générale.

Les symptômes tabétiques sont eux-mêmes atténués, notamment en ce qui concerne les douleurs et d'après M. Joffroy les troubles urinaires.

2° *Forme de sclérose latérale.* — La lésion est au maximum au niveau des cordons latéraux, débordant le domaine du faisceau pyramidal croisé. On observe des paralysies bilatérales, plus prononcées d'un côté avec des phénomènes de contracture et de l'exagération des réflexes. Bientôt les cellules des cornes antérieures et les nerfs périphériques se prennent et la contracture cède. Nous avons cependant vu persister une paralysie spasmodique.

Ce sont des lésions analogues aux précédentes qui peuvent donner au malade l'aspect de la sclérose en plaques, à forme fruste.

3° *Forme amyotrophique.* — La maladie peut revêtir les deux grandes formes de l'atrophie musculaire : le type d'Aran-Duchenne (atrophie musculaire progressive) ou le type de Charcot (sclérose latérale amyotrophique).

Dans le premier on observe l'atrophie des interosseux et des éminences thénar et hypothénar, mais elle n'est pas progressive et se limite souvent à un seul côté.

Dans le second type l'amyotrophie est plus générale et beaucoup moins marquée. Les réflexes, au lieu d'être abolis, sont exagérés.

Les lésions occupent les faisceaux latéraux, les cornes antérieures et les nerfs périphériques.

4° *Formes bulbaires.* — Une parésie de la langue, des lèvres, du voile du palais avec parésie bilatérale des membres peut ouvrir la scène. Les symptômes psychiques surviennent un peu plus tard.

Le diagnostic peut être hésitant pendant quelques mois entre une paralysie pseudo-bulbaire et une paralysie générale progressive.

Dans un cas nous avons observé, mais sans qu'il fût possible

de préciser le début des accidents, l'ensemble des signes qui caractérisent le goitre exophtalmique.

5° *Forme névritique.* — La névralgie sciatique ou celle de la 5e paire peuvent être les premiers signes de la maladie qui nous occupe. La névrite des membres avec atrophie musculaire peut également être le début de l'affection. La moelle elle-même est certainement atteinte dès cette époque.

En résumé la paralysie générale est susceptible de certaines localisations prédominantes dans tel ou tel territoire du névraxe. Ces localisations donnent naissance à des signes cliniques correspondants qui rappellent ce qu'on rencontre au cours de diverses myélopathies. Mais envisagés dans leur évolution, ces symptômes ont des caractères qui permettent de reconnaitre qu'ils sont sous la dépendance de la paralysie générale.

V

Organes de la vie végétative. — Grand sympathique.

Au jour de l'autopsie d'un paralytique général on rencontre dans le poumon, dans le foie, dans les reins, dans tous les viscères, des altérations profondes et multiples. Il est utile de leur attacher une très grande importance ; elles ne sont pas accessoires ; leur connaîssance exacte entraîne une notion plus complète de la maladie dont elles font partie, à la condition de les bien dégager et d'assigner à chacune d'elles sa signification précise.

Pour ce faire, il faut tout d'abord se rappeler qu'une paralysie générale, qui a suivi toute son évolution, est à la fois une cachexie, une maladie du système nerveux et une affection qui ouvre la porte aux infections secondaires. De là la complexité de ses lésions.

Dans nos publications sur ce sujet (1) et dont ces lignes ne

(1) Lésions des poumons, du cœur, du foie et des reins dans la paralysie générale. Arch. de med. expérim, 1er juillet 1892, n° 4.

Lésion du foie dans la Paralysie générale. Du foie vaso paralytique. Gaz. hebd., janvier 1892 n° 4.

De l'insuffisance hépatique dans les maladies mentales, loc. cit.

sont que le resumé, nous avons dégagé dans chaque viscère quatre ordres de lésions, dont chacune a une signification distincte et fournit un enseignement particulier.

1° Il y a des lésions du poumon, du foie, des reins, des vaisseaux, etc., qui sont antérieures à l'éclosion de la paralysie générale. Elles nous fournissent d'importantes notions d'étiologie, en nous montrant sur quel terrain évolue la maladie nerveuse. Notons-le en passant, ces constatations, en ce qu'elles peuvent donner, sont d'une bien autre valeur pour l'étiologie que des statistiques incertaines et contradictoires.

Dans le poumon on rencontre quelquefois une tuberculose à marche lente, à édification scléreuse, à réactions organiques intenses, à processus de cicatrisation ébauchée. Cette tuberculose n'est pas secondaire, elle a précédé la maladie nerveuse, bien qu'elle ait pu passer inaperçue (1). On sait les lésions que cette tuberculose plus ou moins latente entraîne parfois dans les nerfs périphériques (2). Les agents toxi-infectieux qui les produisent agissent exactement de même sur les centres nerveux (3). De là une prédisposition.

Il est bien entendu que cette tuberculose quasi-latente n'est pas la phtisie vulgaire. Le nombre des tuberculeux est en effet considérable, ils ne sont que très rarement paralytiques. Dans le foie, dans le rein on peut rencontrer des gommes syphilitiques.

Dans le foie encore on trouve les lésions de l'alcoolisme, la cirrhose ou les dégénérescences. *Tout alcoolique ayant déliré d'une manière ou d'une autre est atteint de lésions hépatiques* (4). Le paralytique général alcoolique est de ce nombre.

Dans le cœur, dans l'aorte, dans les vaisseaux, dans le rein on peut trouver les manifestations évidentes de l'artério-sclérose.

---

(1) Paralysie générale et tuberculose pulmonaire. Annales de Psych. 1890.

(2) Des amyotrophies dans les maladies générales chroniques et de leurs relations avec les lésions des nerfs périphériques. Paris, 1889.

(3) Des pseudo-paralysies générales névritiques loc. cit.

(4) Mémoires indiqués plus haut.

Toutes ces lésions préexistaient à la paralysie générale.

2° Ces mêmes viscères offrent des lésions surajoutées qui résultent de la cachexie, de l'inanisation chronique. Ce sont surtout des dégénérescences des épithéliums, en particulier la graisseuse.

3° On trouve encore dans les viscères la marque d'infections secondaires, telles que les suppurations, les néphrites infectieuses, les broncho-pneumonies, et même, bien que très rarement, la pneumonie. L'examen histologique des poumons nous a pour ainsi dire constamment montré la broncho-pneumonie et une seule fois la pneumonie (pneumonie fibrineuse franche aiguë).

4° Il existe dans les viscères des lésions qui relèvent de troubles vaso-moteurs. Seules elles représentent les manifestations immédiates de la maladie nerveuse. Le lien pathogénique est l'action du système nerveux vaso-moteur sur les viscères.

Le *poumon vaso-paralytique* comprend la congestion, l'œdème, les hémorrhagies grandes ou microscopiques, la broncho-pneumonie en foyers. Ces processus peuvent se rencontrer isolément ou simultanément chez les paralytiques généraux.

Insistons seulement sur quelques particularités. On peut voir de grand foyers d'apoplexie pulmonaire. En général ce sont cependant de petits foyers qu'on peut voir à l'œil nu après avoir lavé la coupe du poumon.

Au microscope on retrouve les foyers sous forme d'infiltration sanguine remplissant des groupes d'alvéoles voisins. De plus, beaucoup de lobules primitifs sont, au milieu de la congestion et de la broncho-pneumonie, entièrement remplis de sang et peuvent sur de larges espaces être beaucoup plus nombreux que leurs voisins, qui sont comblés par les cellules du catarrhe desquamatif. Même dans ceux-ci on trouve toujours un nombre bien plus considérable de globules rouges que dans les autres formes de broncho-pneumonie. La congestion hémorrhagique marquée par des foyers miliaires infiltrant tout un lobule, par des hémorragies diapédétiques en d'autres points, par le pigment sanguin qui infiltre les cellules desqua-

mées, sont les caractères du type le plus parfait de *poumon vaso-paralytique*. Les œdèmes et les congestions aiguës ou chroniques, les autres broncho-pneumonies ne relèvent pas moins de la vaso-paralysie.

Les microbes, lorsqu'on en rencontre dans de tels poumons, y ont trouvé un milieu de culture favorable et y ajoutent, par leur présence, des lésions infectieuses.

Cependant le catarrhe desquamatif et l'atrophie pigmentaire des épithéliums peuvent relever des seuls troubles de la circulation et des compressions par congestion ou hémorrhagie.

Au point de vue clinique les troubles circulatoires évoluent longtemps avant les derniers jours du malade et l'apparition de la fièvre; ils sont marqués par la diminution du murmure respiratoire et par une sonorité un peu moindre qu'à l'état normal.

Ils évoluent donc sur le mode chronique. Ils se font sans doute par poussées successives. Plus rarement comme au moment des attaques apoplectiformes ou épileptiformes, ou en dehors de ces attaques, ils évoluent sur le mode aigu et entraînent une mort très rapide.

Dans le cœur *vaso-paralytique* la dilatation des capillaires du myocarde peut être très grande et simuler des lacs sanguins placés entre les fibres musculaires, mais il n'y a pas d'hémorrhagies. Les cellules des fibres musculaires sont infiltrées de granulations jaune d'or ou plus foncées.

Le foie vaso-paralytique présente des taches ischémiques de décoloration et des territoires congestionnés.

Au microscope on trouve : 1° que les capillaires sont extrêmement dilatés dans tous les points où il n'y avait pas de plaques de décoloration, qu'ils sont turgescents et remplis de globules rouges, qu'ils compriment et refoulent les cellules hépatiques qui subissent l'atrophie et l'infiltration de pigments sanguins; 2° On voit au voisinage des capillaires dilatés, des hémorrhagies en petits foyers par rupture ou par diapédèse; 3° A ces lésions se joignent parfois la sclérose embryonnaire diffuse, la dégénérescence graisseuse de certains lobules, qui accompagnent, mais ne caractérisent pas la variété de foie en question.

Le rein vaso-paralytique présente dans des formes légères une dilatation des capillaires qui compriment des tubuli avec quelques petites hémorrhagies. Dans les cas intenses, le sang remplit les capsules de Bowmann et les tubes rénaux eux-mêmes. Les épithéliums sont dégénérés.

Dans tous les viscères ce processus est donc le même : Congestion capillaire, hémorrhagies miliaires, dégénérescence pigmentaire, atrophie, catarrhe desquamatif des épithéliums voisins.

Il est en relation avec les lésions des centres vaso-moteurs altérés dans la paralysie générale.

D'autres symptômes vaso-moteurs et trophiques observés dans cette maladie en d'autres régions sont de même pathogénie que les précédentes lésions.

Tels sont : la congestion de la face, la rougeur des oreilles, l'injection des conjonctives, la raie méningitique, l'érythromélalgie, les ecchymoses de la peau et des conjonctives, le dermographisme, l'othématome, l'asphyxie locale des extrémités, l'exophtalmie, les bourdonnements d'oreilles, les attaques apoplectiformes, les troubles vaso-moteurs qui précèdent les eschares et dont la pathogénie à été précisée dans ce sens par G. Durante (1).

Du système vaso-moteur et trophique dépend encore une foule de symptômes au nombre desquels ils faut ranger les maux perforants, le zona, les hypersécrétions de la sueur, de la salive, la polyurie, les flux intestinaux, etc., etc.

Enfin la dystrophie générale et la cachexie complexe qui en sont la conséquence.

La chaîne du grand sympathique qui commande le système vaso-moteur et sous la dépendance de laquelle sont les viscères, est atteinte par la paralysie générale. Elle l'est moins cependant qu'on ne serait tenté de le supposer. Les examens histologiques portant sur les principaux ganglions de la chaîne et des grands plexus montrent que les sinus veineux sont, dans les ganglions, encore plus larges et les cellules nerveuses encore

(1) Durante. Troubles trophiques et troubles circulatoires dans la paralysie générale. *Gaz. Hebdomadaire*, mars 1894.

plus granuleuses que dans l'état habituel. Et souvent c'est tout ce qu'on peut affirmer.

Aussi les nombreux troubles vaso-moteurs viscéraux et autres qui viennent d'être énumérés s'expliquent par les lésions des centres sympathiques disposés sur toute la hauteur de l'axe cérébro-spinal, centres qui commandent aux ganglions de la chaine et dont les lésions sont incontestables dans la paralysie générale.

VI

Conclusions étiologiques et pathogéniques.

On vient de voir la complexité des lésions du foie, du poumon, du rein. On vient de voir que l'analyse permet d'y distinguer des processus de nature différente, dont chacun comporte un enseignement particulier.

Cette même distinction a été établie à l'occasion des lésions du système nerveux. On ne saurait trop y insister. Confondre toutes les lésions microscopiques ou autres, qu'on rencontre à l'autopsie dans les centres nerveux des paralytiques généraux, c'est commettre une erreur préjudiciable. C'est une erreur, par exemple, de confondre, chez un alcoolique, les dégénérescences des cellules cérébrales ou des artérioles qui sont de caractère distinct, plus anciennes et d'origine alcoolique, avec celles de l'encéphalite qui leur a fait suite. Et de même pour les gommes syphilitiques, l'athéromasie, les dégénérescences toxi-infectieuses de la tuberculose, etc.

Sur la distinction des lésions reposent les faits les plus importants.

Voici ce qu'on en peut conclure : Très souvent la paralysie générale est une maladie greffée sur un cerveau qui au préalable avait été silencieusement ou manifestement altéré.

Les deux ordres de lésions doivent servir, isolément d'abord, de base à l'étiologie et à la pathogénie.

On connait l'origine des premières qui sont fondamentales et qui fournissent un contingent étiologique certain. Les autres, caractérisées par la diapédèse, sont la marque d'un processus

surajouté. Son origine parait être infectieuse, ou mieux auto-infectieuse (1).

La présence de microbes pathogènes et surtout du pneumocoque que nous avons constatée dans le liquide céphalorachidien (2), ce vaste milieu lymphatique, est une présomption en faveur de la nature auto-infectieuse de cette inflammation. Il resterait cependant à démontrer avec quelle fréquence ce sont ces microbes là qui sont en cause.

Plusieurs autres arguments plaident dans le même sens, en particulier le mouvement fébrile que le docteur Voisin a étudié et fait connaître. Cette fièvre relevant de l'encéphalite est un fait rigoureusement exact.

Dans les groupes extrêmes de la série où l'histologie, *à elle seule*, ne démontre ni dégénérescences préalables (1er groupe), ni lésions infectieuses surajoutées (3e groupe), la clinique autorise à les admettre de part et d'autre.

Elle nous montre que dans l'encéphalite dite primitive, le malade était préalablement surmené par des excès de tout genre, par des émotions morales, par des fatigues intellectuelles. Ce sont là les influences étiologiques les plus indéniables. Souvent on peut aussi invoquer dans le même sens l'action d'une syphilis antérieure, comme préparant le terrain à l'infection. Et seulement à ce titre, car la diapédèse inflammatoire n'a aucun caractère spécifique dans les cas dont il s'agit.

En second lieu, lorsque c'est l'encéphalite inflammatoire, indice le plus certain de l'infection, qui fait défaut, l'auto-intoxication qui est présente, comme elle l'est, par exemple, dans tout délire alcoolique, peut et doit être accessoirement invoquée. L'infection, ou mieux l'auto-infection, le doit être aussi, parce que les microbes pathogènes ne produisent pas toujours des lésions à type inflammatoire.

Ainsi se trouvent réunis entre eux les trois groupes qui se partagent le syndrome paralytique.

---

(1) Délire des alcooliques (lésions et pathogénie) et les autres mémoires et articles cités plus haut.

(2) Des infections microbiennes secondaires dans les maladies mentales. (Annales du 17 déc. 1891.)

Mais ils le sont encore de la manière la plus étroite par des transitions insensibles qu'on observe de l'un à l'autre, *par l'atténuation progressive de l'élément nettement inflammatoire à mesure que s'accuse celui des lésions préalables.*

On voit ainsi des paralysies générales ou la réaction inflammatoire n'est qu'à peine ébauchée, pour disparaître complètement aux confins de la longue série.

C'est là une raison de plus pour réunir les différents processus pathologiques qui aboutissent à un même syndrome.

C'est encore par la distinction des lésions d'origine différente, en évolution chez un même malade, qu'on peut comprendre la physiologie pathologique des symptômes.

Les uns permanents et répondant à l'affaiblissement des facultés intellectuelles et aux signes physiques, s'expliquent plus particulièrement par le défaut du contact des neurones cérébraux, par suite de l'abrasion des épines que démontre la méthode dè Golgi. Les autres plus mobiles, et parfois à évolution brusque,sont plus en rapport avec les auto-intoxications et les auto-infections qui commandent les délires, les troubles vaso-moteurs et d'autres symptômes encore.

La paralysie générale relève en définitive de l'infection, de l'auto-intoxication en action sur des centres nerveux altérés au préalable d'une façon plus ou moins manifeste.

Le traitement de la maladie, si difficile à établir, lorsqu'on se rappelle qu'avant tout il ne faut pas nuire, trouve des indications spéciales en se conformant à la pathogénie des lésions et des symptômes.

PÉRITONITE GRANULEUSE ET CIRRHOSE ATROPHIQUE.

Par M. DEGUY
Interne des Hôpitaux.

Ayant eu l'occasion d'observer deux cas de péritonite granuleuse au cours de la cirrhose atrophique, et vu les incertitudes qui semblent régner sur cette question, nous avons cru utile de publier ces deux observations avec les conclusions que l'on peut en tirer. Sous le nom de péritonite *granuleuse* (*ou villeuse*) on considérait, avec M. Lancereaux, des cas rares il est vrai, de péritonite chronique, d'origine alcoolique, caractérisés par des granulations sur le péritoine. Nous ne pouvons mieux faire que d'en emprunter la description suivante à M. Lancereaux : « Dans l'alcoolisme chronique, dit cet auteur, il n'est pas rare d'observer, surtout au niveau du feuillet péritonéal qui tapisse la fosse iliaque gauche, des granulations miliaires, grisâtres qui, par leurs caractères physiques et microscopiques, ont la plus grande analogie, sinon une parfaite ressemblance, avec les granulations tuberculeuses. Souvent, en pareil cas, il devient difficile de se prononcer, quand il n'existe aucune granulation tuberculeuse dans les organes, d'autant plus que l'alcoolisme provoque fréquemment l'évolution de la tuberculose miliaire ». Cette affirmation de l'origine alcoolique, de cette péritonite granuleuse avait paru fort hypothétique à MM. Siredey et Danlos (Dict. de méd. et de chir. pratiques) qui, à son sujet, s'expriment ainsi ; « cette réserve, disent-ils, nous paraît d'autant plus nécessaire que, dans la cirrhose alcoolique, la péritonite de voisinage est loin d'être rare, et Lancereaux lui-même parle de granulations existant simultanément dans les poumons et le péritoine. Lancereaux déclare, il est vrai, que ces granulations ne sont que « très analogues » aux granulations tuberculeuses, mais, en l'absence de caractères différentiels que l'auteur ne donne pas, nous inclinons à croire que cette grande analogie cache probablement une identité complète. » Depuis, tous les auteurs, qui ont écrit sur les péritonites chro-

niques, n'apportent aucun document nouveau sur la question, tous se bornent à signaler l'opinion de M. Lancereaux sans critiques. Les deux observations que nous publions n'ont d'autre but que d'établir l'identification complète de cette péritonite granuleuse avec la tuberculose péritonéale, travail qui croyons-nous n'a pas encore été fait. Non pas d'ailleurs que nous rejetions comme fausse l'opinion qu'il puisse exister des péritonites simples chroniques d'origine alcoolique, car nous les admettons parfaitement, ayant eu l'occasion d'en observer nous-même. Mais il faut distinguer : il y a des péritonites granuleuses et des péritonites scléreuses ou fibrineuses, etc., les premières à notre avis relevant de la tuberculose, ce que nous espérons démontrer, les secondes relevant de l'artério-sclérose généralisée des séreuses, ainsi que nous le soutenons dans un article fait en collaboration avec M. Huchard sur les périviscérites, et qui paraîtra d'ici peu dans cette Revue. Donc, deux choses différentes nous paraissent devoir entrer en ligne de compte dans la pathogénie des péritonites chroniques, survenant chez les alcooliques et coexistant ou non avec une cirrhose: d'une part les lésions tuberculeuses sous forme de péritonite granuleuse, dont le développement est favorisé par l'alcoolisme; d'autre part, des péritonites chroniques fibrineuses ou fibreuses dues à l'artério-sclérose des vaisseaux du péritoine et dépendant également de l'alcoolisme. Nous nous bornerons aujourd'hui à essayer de démontrer que les péritonites granuleuses sont dues à de la tuberculose concomittante et que, il n'est pas rare d'observer la coexistence des 2 lésions : cirrhose et tuberculose. Nous verrons d'ailleurs plus loin que toutes les formes de la tuberculose péritonéale peuvent exister au cours de la cirrhose atrophique. Nous essaierons de prouver que, dans la péritonite granuleuse, il s'agit d'une forme particulière de l'infection tuberculeuse au cours de la cirrhose atrophique, infection qui peut rester locale, puisque, comme le dit M. Lancereaux, il y a des cas où il n'existe aucune autre granulation tuberculeuse dans les organes. D'autre part, nous croyons pouvoir ajouter qu'il existe une inflammation, visible seulement au microscope, de

la séreuse péritonéale et dont le rôle pathogénique pour le développement de l'ascite est probablement considérable, confirmant en cela l'opinion de M. Rendu qui fait jouer un rôle plus grand, pour la production du liquide ascitique, aux lésions du péritoine, qu'à la sclérose hépatique elle-même.

Obs I. — S..., serrurier, âgé de 66 ans entre à la salle Chauffard dans le service de M. Huchard, au lit nº 1.

Son hérédité est nulle; ses parents sont morts de vieillesse. Comme antécédents personnels, on trouve un éthylisme très marqué. Il n'y a pas de syphilis, pas de paludisme. Contracta la blennorragie à l'âge de 22 ans, et à la suite eut un rétrécissement qui a été soigné il y a un an. Ce rétrécissement étant incomplètement guéri, le malade entre à la salle Civiale, dans le service de M. Routier qui lui fait une uréthrotomie interne, mais, vu son état général, une ascite que l'on constate en chirurgie, on nous le fait passer en médecine.

Quand nous l'examinons, le malade nous dit que, depuis quelque temps, il a des troubles de la miction et des troubles digestifs mal qualifiés qu'il attribue à son rétrécissement. Depuis le mois de janvier, il s'aperçoit que son ventre augmente de dimensions, il a de la perte de l'appétit, ses jambes commencent à enfler.

Actuellement, il a une perte complète de l'appétit, du dégoût pour la viande. Pas de vomissements, pas de diarrhée. Les urines rares, sédimenteuses, ne contiennent ni pigments, ni albumine. Il y a de l'œdème considérable des membres inférieurs et des bourses.

Le ventre est très distendu, saillant, arrondi, avec circulation collatérale à la partie supérieure de l'abdomen. Sensation de flot, matité, ballottement, ascite mobile. Quelques douleurs vagues sans siège précis. L'ascite empêche l'exploration du foie.

Rien aux poumons, ni au cœur. Légère oppression. Pas d'ictère. Le diagnostic s'imposait : *cirrhose atrophique alcoolique*.

Huit jours après, le 24 février 1897, la toux augmente, et des râles de congestion hypostatique apparaissent aux bases. On se décide à ponctionner le malade et on retire seulement 5 litres de liquide ascitique; la paroi abdominale restant infiltrée par de l'œdème ne permet pas encore d'avoir de renseignements précis sur l'état du foie. On donne 3 grammes de théobromine.

Le 27 février, le malade se trouve bien, l'œdème des jambes et du scrotum a complètement disparu, les urines sont un peu plus abon-

dantes, non albumineuses. L'ascite est en grande partie reproduite.

Le 1er mars, après une mauvaise nuit caractérisée par des vomissements de sang très abondants, de l'insomnie, de l'agitation et un grand frisson, nous trouvons le malade en très mauvais état, on constate une rougeur intense aux deux pommettes. On donne des injections d'ergotine.

Le 2, le pouls est fréquent, la rougeur œdémateuse des pommettes persiste, anurie complète. Pendant la visite, le malade est pris de hoquet et d'une hématémèse très abondante, du sang noir sort par la bouche et les narines, et le malade meurt.

Autopsie. — A l'examen, œdème des membres inférieurs, du fourreau de la verge et du prépuce. Déviation légère de la commissure labiale, gonflement des tissus au niveau des pommettes.

A l'ouverture du corps, il sort de la cavité abdominale une certaine quantité de liquide citrin, clair ; l'estomac est très dilaté, les anses intestinales très congestionnées. Sur le péritoine pariétal, on remarque un semis très fin de granulations que l'on ne pourrait mieux comparer qu'à des grains de tapioca. Mais ces grains de tapioca sont tout petits et ont un aspect villeux ; nous qualifions cette lésion de *péritonite villeuse* au cours d'une cirrhose. En enlevant le plastron sternal, on constate quelques adhérences au poumon gauche. Le poumon droit est très emphysémateux. Adipose très accentuée du médiastin.

Cœur. Pas de liquide dans le péricarde. Le cœur droit est dilaté. Surcharge graisseuse du sillon interventriculaire. Sur le bord gauche du cœur, quelques adhérences fibrineuses récentes. Myocarde jaune pâle. Aorte absolument saine ainsi que les sigmoïdes, mais la coronaire antérieure est athéromateuse, en tuyau de pipe ; la postérieure n'a presque pas de lésions.

Poumon droit. Quelques adhérences légères au sommet ; à la coupe, lésions de bronchite chronique. Le lobe inférieur, noirâtre et complètement splénisé, le lobe supérieur verdâtre est en l'état de carnisation. C'est à peine si, par un examen très minutieux, nous arrivons à découvrir trois à quatre tubercules fibro-crétacés au sommet.

Poumon gauche. Présente des adhérences généralisées, avec de l'emphysème marginal ; des lésions analogues au poumon droit, mais *aucun tubercule.*

Foie. Présente aspect du foie clouté type avec beaucoup de péri-

hépatite, pèse 1030 grammes; sa coupe est celle de la cirrhose alcoolique classique. Le péritoine qui recouvre la face inférieure du lobe gauche du foie présente des villosités analogues à celles décrites précédemment. Ces mêmes villosités se rencontrent sur tout le mésentère, mais elles sont plus volumineuses et plus grises que sur le péritoine pariétal. Sur le péritoine du petit bassin, principalement sur la vessie, il y a beaucoup de ces granulations villeuses dont quelques-unes atteignent la grosseur d'un petit pois. Adipose de l'épiploon et du mésentère.

Rein droit. Se décortique difficilement; à la coupe on note ce seul fait que la substance corticale est pâle, diminuée d'épaisseur.

Rein gauche. Très volumineux, 13 cent. de long, se décortique facilement.

Dans une pyramide de Ferrein, on note un petit foyer avec une partie centrale rosée déprimée, et tout autour une zone plus blanche que dans les parties avoisinantes du rein. Vers le sommet de toutes les pyramides, on trouve des lésions à peu près semblables. Poids 255 grammes. Un kyste gélatineux sur la face postérieure du rein. Quelques petits kystes urinaires sur la face antérieure (nous n'avons malheureusement pas fait de coupes). Les ganglions péripancréatiques sont noirâtres, assez volumineux, atteignant la grosseur d'une noisette, suspects.

A l'ouverture de l'*estomac*, issue d'une abondante quantité de sang noirâtre qui est du sang digéré. La muqueuse stomacale est très congestionnée au niveau de la grande courbure. La muqueuse avoisinant le pylore est d'apparence saine. La coloration rouge de la muqueuse stomacale au niveau de la grande courbure s'arrête nettement au niveau du cardia et contraste avec la blancheur de l'œsophage. En aucun point on ne trouve de traces d'ulcérations stomacales.

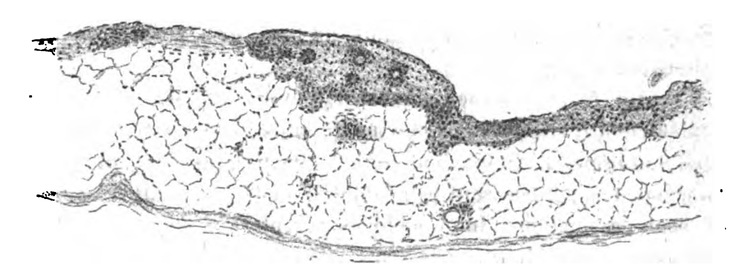
Les veines de l'œsophage sont dilatées, et sur toute l'étendue de la muqueuse de cet organe on trouve des granulations ayant l'aspect de grains de sagou et qui, histologiquement, sont formées par des amas de grains situés en avant de dilatations ampullaires des veines de l'œsophage.

Intestin. Quelques suffusions sanguines, mais pas traces d'ulcérations.

Cerveau. Rien.

En résumé, le diagnostic anatomique était : *Cirrhose atrophique* et *péritonite villeuse.* Nous avons pratiqué des coupes de ces villo-

sités du péritoine pariétal et nous reproduisons ci-dessous le dessin d'une de nos coupes, dessin qui montre nettement leur nature tuberculeuse. Elles sont formées par des cellules géantes types avec leur collerette épithélioïde et la zone embryonnaire qui les entoure. La recherche des bacilles de Koch est positive.



Sous tout le péritoine adjacent, il y a une infiltration embryonnaire notable et surtout périvasculaire. Des coupes du foie ont été faites au carmin, à l'hématoxyline et à la safranine. On y observe une zone embryonnaire très développée au-dessous du péritoine périhépatique épaissi, avec quelques nodules plus tassés, sans cellules géantes. Au-dessous, processus de fibrose assez accentué. Suivant les trainées de la capsule de Glisson, cirrhose et hépatite interstitielle très accentuée avec, par places, très gros nodules embryonnaires. Un peu de dégénérescence graisseuse des cellules, par places. Endartérite des artères hépatiques, et endophlébite portale. Recherche des bacilles de Koch négative.

Notre seconde observation a été recueillie l'an dernier dans le service de M. Gingeot.

Obs. II. — C. S., âgée de 34 ans, cuisinière, entre le 17 août 1896 à la salle Monneret (hôpital Laënnec).

Comme hérédité, il n'y a rien à noter; son mari est mort d'une pleurésie, un de ses frères est mort d'un refroidissement à l'âge de 48 ans.

Dans ses antécédents personnels, on note : à 7 ans, une dothiénentérie, à 10 ans des brulûres étendues, longues à se cicatriser. En 1878, douleurs rhumatismales pendant près de deux mois ; varices et ulcères variqueux. Hernie ombilicale survenue à l'occasion d'un effort. En 90, congestion pulmonaire. En juin 96, commence à tousser et à avoir une expectoration abondante.

En juillet 96, œdèmes des jambes ; le ventre, qui jusque là était normal, commence à grossir progressivement, et c'est pourquoi elle entre à l'hôpital. Examen : ménopause à l'âge de 49 ans, a toujours été bien réglée ; pas d'albumine dans les urines. Depuis la ménopause, aucun trouble génital. L'appétit est bon, les digestions bonnes, les selles régulières, mais il n'en a pas toujours été ainsi, car en mars 96, elle eut pendant deux mois, de l'anorexie, du pyrosis, des vomissements.

Le ventre est volumineux, mais non étalé. Pas de circulation complémentaire visible, mais œdème de la paroi et varices lymphatiques nombreuses. Au toucher vaginal, utérus haut placé, mais rien d'anormal. Les jambes sont peu enflées, mais variqueuses et avec une peau eczémateuse. Impossible de percuter le foie à cause du tympanisme, mais dans le bas ventre, matité et ascite mobile.

La palpation, très difficile, permet de sentir au dessous de l'ombilic quelque chose de très dur.

La malade ne peut rester coucher sur le dos, car elle étouffe; l'auscultation pulmonaire est très difficile, car la malade très grosse et très dyspnéisante s'y prête mal. Toutefois, on constate au sommet droit de la sibilance et des craquements, au sommet gauche du souffle et des râles sous-crépitants. Rien aux bases. Crachats purulents très denses. Au cœur, léger souffle systolique à la pointe :

On porte le diagnostic : Tuberculose pulmonaire, cirrhose atrophique avec probablement kyste ovarien.

Le 21 août, M. Résibois externe du service, pratique la paracentèse à gauche au lieu d'élection ; il ne ramène qu'un peu de sang noirâtre. Le bout du trocart semble heurter une paroi dure.

Le 22, deuxième ponction un peu au dessous et en dehors de l'ombilic ; on ramène 4 litres de liquide ascitique, séreux, jaune, un peu trouble cependant. Circonférence du ventre après la ponction, au-dessus de la hernie : 121 centimètres, au niveau : 134, au-dessous : 130. Après la ponction, l'orifice du trocart s'est fistulisé assez longtemps, et le volume du ventre n'augmentait pas. Quelques jours avant la mort de la malade, l'orifice s'était refermé et le volume du ventre avait augmenté à nouveau. Pas de température, courbe plate à 37°.

La malade meurt le 11 septembre, avec un faciès terreux, angoissant, les yeux excavés, une dyspnée intense.

Autopsie : Tuméfaction considérable de la région cervico-faciale indiquant qu'il y a eu une gêne intense de la respiration.

A l'ouverture du ventre, issue d'environ 10 litres de liquide clair et citrin.

La hernie épigastrique est formée en grande partie, par de l'épiploon adhérent.

Dans les plèvres et le péricarde, pas de liquide ni d'adhérences. Au cœur, surcharge graisseuse, plaques calcaires sur l'aorte ; sclérose myocardique, sigmoïdes complètement calcaires. Nombreuses plaques athéromateuses sur la face aortique de la grande valve ; piliers notablement atrophiés et scléreux. Cœur dilaté, quelques plaques athéromateuses sur l'artère pulmonaire.

Poumon gauche. Congestion et œdème, avec infiltration de granulations tuberculeuses, quelques petites cavernules, très petites au sommet, emphysème marginal.

Poumon droit. Bronchopneumonie tuberculeuse du lobe supérieur, et simplement lésions d'emphysème dans le reste du poumon.

Foie gros 1.850 grammes absolument clouté avec perihépatite et capsule très épaissie. Cirrhose totale.

A la coupe, foie extrêmement dur, de teinte jaunâtre, avec congestion au niveau des veines sus-hépatiques. Pas de lithiase biliaire.

Rate molle, 250 grammes, avec un peu de périsplénite.

Reins peu altérés, se décortiquant bien.

Ovaires scléreux atrophiés.

Rien aux autres organes.

Sur tout le *péritoine*, mais surtout sur le péritoine pelvien, on constate un semis de petite granulations très fines, très petites, opalines, s'en allant par un léger grattage, non sessiles. Le péritoine est du reste épaissi.

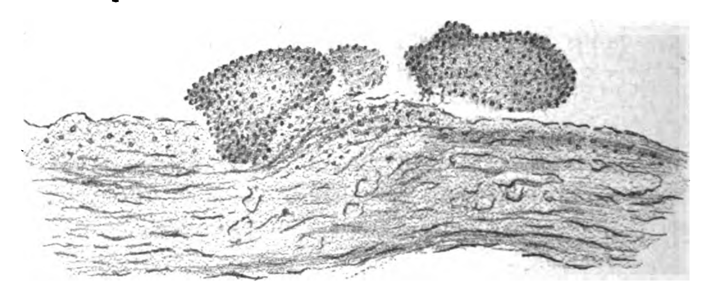
La paroi abdominale est très épaisse, infiltrée de sérosité et de graisse. Du côté gauche, là ou on sentait une tumeur, on trouve dans la paroi un hématome de la grosseur d'un œuf de poule, situé, dans l'épaisseur des muscles abdominaux et dont la poche renferme des caillots de sang noirâtre. C'est dans cette poche que nous étions arrivés lors de la première paracentèse.

En somme, le diagnostic anatomique se résumait ainsi : *Cirrhose hépatique, hématome de la paroi abdominale ; tuberculose pulmonaire, péritonite granuleuse.*

Nous donnons plus loin le dessin d'une des granulations péritonéales, elles sont formées de follicules tuberculeux embryonnaires, sans cellules géantes, mais où la recherche des bacilles de Koch a été positive.

XII

Avant d'entreprendre la discussion de ces deux observations et avant d'exprimer les conclusions que l'on peut en tirer, signalons quelques opinions au sujet de l'existence des péritonites granuleuses. A leur sujet, Manolesco (*Th. Paris*, 79) s'exprimait ainsi : « L'examen microscopique, dit-il, a montré que les granulations qu'on peut trouver sur le mésentère au cours de la péritonite alcoolique sont fibreuses et non dégénérées au centre. » D'après lui ces granulations fibreuses représentent les appendices péritonéaux anormalement développés. Il a vu souvent ces péritonites chroniques accompagner la cirrhose du foie, mais des lésions, ayant la même cause peuvent exister simultanément sans avoir aucun rapport entre elles. L'existence possible, sur les feuillets du mésentère, de masses granuleuses, petites, saillantes, doivent être rattachées à l'irritation du péritoine.



Dans sa thèse sur les péritonites chroniques idiopathiques chez les alcooliques et les cardiaques (Lyon 1890), Descorps se borne à rapporter cette opinion. Tapret (Th. 78) relate une observation de cirrhose hépatique, où, à l'autopsie, on constatait quelques adhérences anciennes aux bases pulmonaires avec quelques cuillerées d'un liquide séreux. Pas de tubercules. Adhérences fortes et nombreuses entre le foie et le diaphragme. Beaucoup d'ascite. Epiploon ratatiné. Quelques adhérences du colon avec la paroi. Mésentère ratatiné, rétracté. A la surface du mésentère, on remarque de petites élevures transparentes qui, au microscope, ont une apparence fibroïde vasculaire à

leur surface et ne sont pas dégénérées au centre. Nous ne saurions affirmer qu'il s'agit dans ce cas de péritonite chronique simple ou de péritonite tuberculeuse, car à l'époque où ces observations étaient publiées, on ne recherchait pas encore les bacilles de Koch.

D'autre part, dans son article sur la cirrhose (D. Dechambre), M. Rendu s'exprime ainsi : « Il ne faut pas oublier d'ailleurs que, parfois la tuberculose péritonéale se trouve accompagner la cirrhose, et nous avons observé, à l'hôpital Beaujon, dans le service de Gubler, un malade chez lequel l'association de ces deux lésions, vérifiée à l'autopsie, avait donné lieu pendant la vie à des difficultés d'interprétation presque insurmontables. »

La question des relations de la cirrhose atrophique avec la péritonite tuberculeuse paraît donc, quoique connue, laisser encore quelques doutes. D'après ce que nous avons observé, et d'après la lecture des observations publiées, il nous semble que la péritonite tuberculeuse s'associe assez fréquemment à la cirrhose. Au cours de cette dernière maladie, on peut observer différentes formes de tuberculose péritonéale.

1° La péritonite granuleuse (la plus fréquente) avec granulations soit purement embryonnaires, soit formées de follicules tuberculeuses typiques. Nos deux observations le démontrent. L'observation suivante de M. Rendu, exposée dans la thèse de Tapret, vient confirmer ces vues.

OBSERVATION

(Communiquée par le Dr Rendu, méd. des hôpitaux).

Symptômes obscurs de cirrhose ou de péritonite tuberculeuse, prenant ultérieurement le caractère d'une cirrhose franche. —.A l'autopsie : coïncidence des deux lésions.

Le nommé Chassaing, 56 ans, est amené le 7 avril dans le service de M. le professeur Gubler, à l'hôpital Beaujon. Cet homme est malade depuis cinq mois ; dans sa jeunesse il était sujet à tousser, mais il n'a jamais fait de maladie sérieuse.

Il y a cinq mois, il ressentit un point de côté à droite ; une pleurésie s'ensuivit ; elle eut une marche lente, subaiguë qui dura deux mois environ, malgré l'application de neuf vésicatoires successifs.

Depuis deux mois, le ventre a commencé à enfler; après les repas, il se météorise, et le malade se plaint de symptômes dyspeptiques prononcés. Il a, depuis une quinzaine, un peu d'œdème des jambes.

Etat actuel. — L'abdomen est modérément ballonné; il est sonore partout, sauf aux parties déclives où existe un peu de matité circonscrite. On ne perçoit la fluctuation qu'en percutant légèrement après avoir fait coucher latéralement le malade. L'ascite existe donc mais fort peu abondante. Il n'existe point de douleur spontanée abdominale; à peine quelques douleurs à la pression de l'aine gauche et dans la région hépatique. On ne constate pas de rénitence ni d'empâtement localisé appréciable.

Le foie est plutôt petit que hypertrophié. La rate, au contraire, est grosse : la matité splénique remonte presque à la région axillaire et déborde en bas les côtes. Il est à noter que jamais le malade n'a eu de fièvres intermittentes.

Examen de la poitrine, côté droit. — Matité aux deux tiers inférieurs; suppression des vibrations thoraciques dans la moitié déclive du poumon; au-dessus, affaiblissement. Dans la fosse sus-épineuse, diminution d'élasticité à la percussion.

A l'auscultation, bruit vésiculaire presque nul en bas, souffle doux et lointain vers le pédicule pulmonaire, ressemblant au bruit que produit le poumon condensé plutôt qu'à du souffle pleurétique. Pas d'égophonie : quelques râles disséminés peu abondants, sans prédominance notable au sommet.

Côté gauche. — Mêmes lésions, mais moins prononcées. En avant, sous la clavicule, son normal à gauche, bruit skodique à droite, respiration rude de part et d'autre. Il paraît y avoir eu pleurésie double, qui a dû laisser des adhérences et un état congestif permanent du poumon. Les symptômes fonctionnels relevant de ces lésions sont des accès de toux fréquents, une expectoration spumeuse n'offrant point de caractères; mais, parfois, il s'y ajoute de légères stries sanguines, et même le malade a eu une hémoptysie.

Le diagnostic, en face de ces symptômes est hésitant entre la cirrhose et la péritonite tuberculeuse.

En faveur de la cirrhose, il y a le petit volume du foie et l'hypertrophie de la rate; mais l'ascite est bien peu abondante, et les veines sous-cutanées abdominales ne sont pas développées.

En faveur de l'idée d'une péritonite tuberculeuse, il y a les poumons, le développement de la tympanite, l'amaigrissement progressif

du malade. D'autre part, cependant, ses antécédents héréditaires sont bons, et nullement favorables à l'hypothèse de la tuberculose. Au contraire, il a des antécédents alcooliques non douteux, et des renseignements pris auprès de sa famille sont fort explicites à cet égard.

En m'appuyant surtout sur la coexistence des lésions pulmonaires, je portai de préférence le diagnostic de péritonite tuberculeuse.

M. Gubler, qui vit le malade le lendemain, pencha plutôt vers l'idée d'une cirrhose, se fondant sur l'apparence des urines que je n'avais pu examiner la veille. Celles-ci, en effet, sont rares, de couleur brune, ressemblant à de la bière forte ; ce sont, en un mot, des urines hémaphéiques, non albumineuses, laissant déposer d'épais sédiments briquetés. Le traitement est dirigé dans ce sens : le malade est mis au régime lacté ; il prend également comme tisane du chiendent additionné de 4 grammes de nitrate de potasse.

Quelques jours après son entrée à l'hôpital survient une hémoptysie légère ; les mêmes phénomènes stéthoscopiques qu'au début sont constatés. Le malade présente de l'anorexie, et il semble que les veines sous-cutanées abdominales se développent davantage.

15 avril. — L'anorexie est absolue, le météorisme abdominal augmente (vin de pepsine, poudre de charbon et de magnésie).

Le 19 avril.— L'ascite augmente manifestement, la circulation collatérale se dessine de plus en plus.

Le 26. — L'affaiblissement va croissant. Le malade ne dort pas, le ventre est tendu et douloureux ; les urines sont rendues en quantité insuffisante (300 gr. à peine en 24 h.) et gardent les mêmes caractères. Les jambes et le scrotum commencent à enfler.

Le 3 mai. — On est obligé de pratiquer une ponction, qui donne issue à 6 litres et demi de sérosité brune, non hémorrhagique. Soulagement notable à la suite ; le chiffre des urines s'élève le jour même à 1000 gr.

Bientôt le liquide se reproduit, ainsi que la série des troubles fonctionnels qui en sont la conséquence. Une nouvelle ponction est nécessaire le 18 mai ; cette fois, il s'écoule 10 litres de sérosité offrant les mêmes caractères.

Le 19.—Le malade se sent mieux ; mais il est facile de voir que ses forces déclinent. Le pouls est imperceptible, les extrémités se refroidissent, les yeux se creusent, la voix est cassée. La mort survient dans la nuit.

Le malade a été ausculté l'avant veille de sa mort. On constatait de la matité aux deux bases, et une grande quantité de râles dans le côté droit de la poitrine. Ces signes paraissent se rattacher à la congestion pulmonaire passive plutôt qu'à des tubercules.

Autopsie le 21. — Il s'écoule de l'abdomen environ 5 à 6 litres d'une sérosité très brune, presque sanguinolente.

On constate à première vue qu'il existe de la *péritonite tuberculeuse*. Les anses intestinales présentent disséminées à leur surface, des granulations volumineuses et très développées, la plupart isolées; elles ont la grosseur d'un grain de millet à celle d'un lentille. Sur quelques points, ces granulations forment des ilots confluents, qui commencent à être caséeux en leur centre. Toutefois, les anses intestinales ne sont pas agglutinées ni réunies les unes aux autres.

Sur le péritoine pariétal, les lésions sont beaucoup plus considérables. Ce sont de véritables nappes de granulations, tapissant comme une cuirasse toute la paroi abdominale antérieure et postérieure, et surtout au voisinage du foie et de la rate. La face sous diaphragmatique du péritoine est transformée en une coque tuberculeuse. L'épiploon est également criblé de granulations miliaires qui sur certains points sont passées à l'état cru.

Il existe dans les deux plèvres un peu d'épanchement, surtout à gauche. Comme le péritoine, ces séreuses sont tapissées de granulations tuberculeuses, les unes isolées (feuillet viscéral), les autres confluentes (feuillet pariétal). Dans le parenchyme pulmonaire, on trouve quelques granulations, mais elles sont épaisses et peu nombreuses. Au sommet du poumon gauche se voit une petite cavité grosse comme un pois. A droite, adhérences multiples et condensation pulmonaire, suite de la pleurésie ancienne.

Le foie est petit, rétracté, ne pèse pas plus de 800 à 900 grammes. Sa surface est inégale, mamelonnée, et soulevée par des élevures jaunâtres. A la coupe, il est dur, et l'on voit manifestement que les lobules hépatiques sont comprimés et englobés dans les mailles du tissu fibreux hypertrophié. C'est en un mot une *cirrhose alcoolique* non douteuse. Elle reste confirmée du reste par l'examen microscopique.

La rate est indurée; elle est très volumineuse et présente les lésions de périsplénite.

Les reins sont congestionnés, mais n'offrent pas d'autres altérations apparentes. Au microscope, légère augmentation de la trame conjonctive sans néphrite interstitielle proprement dite. Pas de tubercules dans le parenchyme rénal.

Ainsi, il existait dans ce cas une double lésion : la cirrhose et la péritonite tuberculeuse. Cette coexistence de deux affections qui s'excluent habituellement est à noter; elle explique comment, pendant la vie, il existait des symptômes mixtes qui pouvaient induire en erreur.

Ayant attentivement relu les observations publiées dans différents travaux sur la coexistence de la péritonite tuberculeuse et de la cirrhose atrophique, nous croyons pouvoir en tirer au point de vue clinique et anatomo-pathologique les considérations suivantes :

De même que l'alcoolisme avec ou sans cirrhose prédispose et facilite le développement de la tuberculose pulmonaire, de même il facilite le développement de la tuberculose péritonéale. « L'alcool, disait avec juste raison Delpeuch, (*Essai sur la péritonite tuberculeuse de l'adolescent et de l'adulte*, *Th. Paris*, 1883) nous paraît être aujourd'hui l'agent le plus puissant des tuberculisations qui affectent les membranes séreuses et, en particulier le péritoine chez les adultes. Ainsi que l'enseigne depuis longtemps M. Lancereaux, c'est la tuberculose granuleuse qu'il détermine surtout... Chez la plupart de nos malades, l'alcoolisme était profond, ancien, intense au point de n'être pas nié; se traduisait par des phénomènes nerveux, des troubles digestif, plusieurs fois par l'*existence d'une cirrhose atrophique.* » Cette influence de l'alcoolisme a d'ailleurs été très bien mise en lumière dans différents travaux faits sous l'inspiration de M. Lancereaux, à savoir la thèse de Manolesco (*Paris* 1879) et la thèse de Garandeaux. (*De la tuberculose chez les buveurs, et de ses rapports avec la cirrhose*, *Paris*, 1878.)

Au cours de la cirrhose atrophique, on peut observer diverses modalités de la tuberculose péritonéale. Au point de vue anatomique, il existe deux formes :

1° La forme de péritonite granuleuse formée simplement par un semis de granulations le plus souvent opalines, disséminées sur le péritoine surtout pelvien : mais pouvant aussi prendre toutes les formes de la granulation tuberculeuse. Ces granulations s'accompagnent la plupart du temps d'une inflammation diffuse de tout le péritoine, visible seulement histologiquement.

Il semble que l'évolution de ce semis granuleux se fasse rapidement et à la période cachectisante de la cirrhose atrophique. C'est un des accidents qui précèdent la mort.

2° La forme fibreuse ou plutôt fibro-adhésive, caractérisée par des tractus fibreux de péritonite chronique avec adhérences et agglutination plus ou moins intense des anses intestinales ensemble. Sur les tractus fibreux et sur la séreuse enflammée, se voient des tubercules plus volumineux que dans la forme précédente, dont quelques-uns peuvent être caséifiés; mais c'est l'exception. Quant à la forme fibro-ulcéreuse, quant à la forme caséeuse, avec gros abcès froids péritonéaux, avec ses gâteaux spéciaux, nous ne l'avons pas trouvée signalée dans les observations. Cela tient fort probablement aux conditions suivant lesquelles se développe la tuberculose du péritoine. En effet, de par le fait de la cirrhose, il y a de l'ascite, et le liquide ascitique, par sa mobilité, empêche l'agglutination en masse des anses intestinales, par conséquent la formation des gâteaux péritonéaux et leur dégénérescence caséeuse. Au point de vue anatomique, il convient également de remarquer que l'épanchement péritonéal peut être de deux sortes : ou bien, c'est du liquide séreux citrin d'ascite vulgaire ; ou bien l'épanchement est hémorragique ce qui nous paraît être le cas le plus fréquent. C'est quand il y a de la pachypéritonite et des néo-membranes, que l'épanchement est hémorragique, mais le fait n'est pas fatal, car l'ascite peut rester formée de liquide clair et citrin malgré la présence de ces mêmes néo-membranes.

Les deux observations suivantes résumées de la thèse de Delpeuch en donnent la preuve.

Obs. I. — J. C... éthylique avéré a été soigné pour une sciatique, et en quinze jours, au cours d'une bonne santé apparente présente de l'ascite, de la dyspnée, de la diarrhée, de l'augmentation de la rate, des urines rouge brique. Pas d'albumine. Râles crépitants aux deux sommets des poumons. Délire et mort rapide.

A l'autopsie : pleurésie bilatérale et granulations dans les sommets, ascite sanguinolente. Le feuillet pariétal et l'épiploon sont épaissis et couverts de granulations. Les anses intestinales sont accolées et solidement attachées les unes aux autres ; elles sont

aussi couvertes de granulations. Foie atteint de cirrhose atrophique. Sur la vésicule biliaire, semis de granulations tuberculeuses. Quelques ulcérations très superficielles au voisinage de la valvule ileo-cæcale, ne présentant pas les caractères des ulcères tuberculeux.

Obs. II.— Homme de 48 ans, éthylique, ayant eu une sciatique, teinte subictérique, ascite, œdème des membres inférieurs, dyspnée, râles dans toute la poitrine, muguet buccal; urines rouge brique sans albumine. Hématémèse abondante. Le malade meurt presque aussitôt son entrée à l'hôpital.

A l'autopsie : Symphyse pleurale gauche. Aucun tubercule pleuro-pulmonaire. Ascite libre formée de liquide clair et citrin. Il existe des néo-membranes couvertes de tubercules sur le péritoine viscéral et pariétal; les anses intestinales sont agglutinées. Epiploon infiltré et couvert de granulations. Foie cirrhotique. Rate tuméfiée. La muqueuse stomacale, très injectée surtout dans sa portion pylorique, présente une ulcération entourée d'une ecchymose. Varices de l'extrémité inférieure de l'œsophage. Pas d'ulcérations intestinales.

Ajoutons-y également l'observation suivante :

Obs. III. — Résumée de la thèse de Tapret. — D... 38 ans, alcoolique, entré pour la tuberculose pulmonaire, des hémoptysies, du délire, de la diarrhée. Douleurs perihépatiques au moment des crises de toux. Puis survient de l'ascite sans circulation collatérale.

A l'autopsie : Tuberculose pleuro-pulmonaire. Liquide très abondant dans l'abdomen. Rien à l'intestin. Le foie est très gros, dur, granité, taché de points bruns avec saillies d'un noir grisâtre, tous les signes d'une cirrhose confirmée. Tissu fibreux très manifestement hypertrophié. Au microscope, cellules hépatiques détruites; celles qui restent sont séparées des voisines par du tissu conjonctif et infiltrées de graisse; d'autres jaunâtres sont colorées par de la bile. Périhépatite. Epiploon et péritoine infiltrés de granulations tuberculeuses très abondantes, surtout dans le péritoine pariétal et sur le grand épiploon.

Au point de vue clinique; peut-on diagnostiquer la coexistence des deux affections, cirrhose atrophique et péritonite tuberculeuse ? Nous le pensons, bien que dans la plupart des

cas, on se heurte à des difficultés insurmontables. Les symptômes sur lesquels on pourra s'appuyer seront les suivants : d'abord établir nettement l'existence de la cirrhose atrophique, de par l'étude des antécédents, l'examen des urines, les troubles digestifs, la percussion de la rate, etc., etc.

En ce qui concerne ce dernier symptôme, il faut cependant le considérer comme infidèle, car, c'est au cours d'une cirrhose atrophique typique, autopsiée dans le service de M. Huchard, qu'il m'a été donné de voir la rate la plus petite que j'aie constaté aux nécropsies, elle pesait 43 grammes.

Les signes d'une tuberculisation du péritoine seront de deux ordres : 1° des signes péritonéaux, caractérisés par une douleur plus ou moins vague dans l'abdomen, douleur à la décompression brusque comme le remarquait G. de Mussy, et parfois des froissements péritonéaux, après la ponction de l'ascite, enfin de la diarrhée rebelle ; 2° des signes extrapéritonéaux c'est-à-dire pleuro-pulmonaires, induration, infiltration des sommets, pleurésie sèche ou le plus souvent sérofibrineuse. Ce dernier signe qu'on appelle aussi *la loi de Godelier* a été mis en évidence par Villemin. Godelier le formulait ainsi : Quand il y a des tubercules dans le péritoine, il y en a dans la plèvre. M. Huchard qui a étudié ce symptôme dans la thèse de Pétrasu formule ainsi la loi de Godelier : quand, en l'absence de toute lésion cardiaque ou rénale, on observe en même temps que de l'ascite un épanchement de l'une ou l'autre des deux plèvres, ou même simplement des froissements pleuraux des bases, il faut penser à la tuberculose. Ce fait confirme d'ailleurs ce que nous savons de la tuberculisation des séreuses étudiée par Fernet et Bouland. Enfin, il est un signe sur lequel nous désirons appeler l'attention, ce sont les varices lymphatiques de la paroi abdominale. Dans une de nos observations nous les signalons. Or, il est parfaitement admissible qu'elles soient en rapport avec les phénomènes de tuberculisation, surtout si on veut bien observer qu'en même temps que les granulations péritonéales, il existait de la lymphangite sous-séreuse, une inflammation diffuse sous-épithéliale. Nous savons bien qu'ici pour cette interprétation, nous nous heurtons à de grosses difficultés. En

effet, les varices lymphatiques de la paroi ont été observées dans des cas de tumeurs volumineuses intra-abdominales (kystes de l'ovaire, fibromes utérins) et ont été expliquées par la compression exercée sur les ganglions inguinaux auxquels se rendent les lymphatiques de la paroi abdominale. D'autre part, M. Hanot (*Société médicale des hôpitaux*, février 1895) signale un cas de varices lymphatiques au cours de la cirrhose atrophique alcoolique. Il n'a pas trouvé d'autre cas dans la littérature médicale. Au sujet de la pathogénie, M. Hanot s'exprime ainsi : il faut admettre que, dans la cirrhose hépatique alcoolique, le système lymphatique de la paroi abdominale est parfois dans des conditions spéciales, qui le rendent plus apte à être modifié par la compression ascitique. Ces conditions spéciales ne seraient-elles pas la tuberculose ? car M. Hanot n'a pas eu l'autopsie de son malade et nous lisons dans l'observation clinique, les signes suivants : « A l'auscultation, l'inspiration est humée, sonore sous les deux clavicules et dans le tiers supérieur en arrière ; l'expiration prolongée dans les mêmes points, et entremêlée de quelques sibilances surtout en arrière. Aux deux bases, l'inspiration et l'expiration sont diminuées d'intensité ; on n'y perçoit ni râles, ni frottements ».

En l'absence de tout examen anatomo-pathologique, il nous est impossible de conclure.

Après avoir montré cette coincidence des lésions de cirrhose et de péritonite tuberculeuse, nous ne pouvons nous soustraire à une question qui se soulève aussitôt, les relations pathogéniques de la cirrhose et de la tuberculose. A ce sujet, nous croyons qu'il y a deux ordres de faits à considérer : l'existence de fausses cirrhoses, et les cirrhoses vraies.

Par fausse cirrhose, il faut entendre les cas où le foie étant enveloppé par une coque fibreuse, inflammatoire, d'origine tuberculeuse, il y a pénétration à la périphérie du tissu fibreux dans l'organe hépatique ; mais le centre de l'organe reste sain sauf les dégénérescences cellulaires habituelles au cours de toute tuberculisation. Dans ces cas, il y a fausse cirrhose, car la cirrhose n'est pas totale, elle est périphérique seulement et n'est que l'extension d'un processus inflammatoire séreux très

intense. L'organe hépatique est néanmoins comme étouffé, atrophié, empêché dans son fonctionnement et traduit cliniquement, sa lésion comme s'il s'agissait d'une cirrhose atrophique vulgaire.

C'est dans ce cadre qu'il faut, à notre avis, ranger l'observation suivante résumée de la thèse de Tapret.

Obs. — B..., 42 ans, à antécédents bacillaires, a fait des excès de boisson. Soigné antérieurement pour une pleurésie, il entre dans sa maladie par des troubles gastro-intestinaux, des douleurs abdominales, des vomissements, de l'ascite. Alternatives de constipation et de diarrhée. Peu de circulation collatérale. Toux quinteuse. Signes de tuberculose au sommet. A la base, bruit de cuir neuf. Un peu d'albumine dans les urines. Le diagnostic porté est cirrhose, péritonite chronique probablement tuberculeuse. Mort subite.

A l'autopsie, tuberculose pulmonaire avec adhérences pleurales organisées. Le paquet intestinal a droite est marqué par des fausses membranes épaisses, grisâtres. Dans la cavité abdominale, il y a du liquide trouble, non complètement purulent, tandis que sous le gâteaux de fausses membranes, il n'y a que des dépôts fibrineux agglutinant les anses intestinales. On ne voit pas d'ulcération sur la muqueuse intestinale. Des tubercules crus et jaunâtres infiltrent les fausses membranes surtout sur le péritoine pariétal. Tout le foie est englobé par une vaste coque fibreuse. Sur une coupe, le parenchyme hépatique paraît fibroïde à sa périphérie, lisse et brillant au centre. Il existe manifestement une hypertrophie du tissu conjonctif interstitiel dans la zone périphérique immédiatement située au-dessous de la coque fibreuse.

Reste maintenant la question des rapports de la cirrhose vraie et de la tuberculose, en un mot, la tuberculose peut-elle donner lieu à une cirrhose vraie ou y a-t-il là deux processus pathologiques distincts? Nous inclinons en faveur de cette dernière opinion, qui est d'ailleurs celle de M. Lancereaux et de son élève, Saingery (Th. Paris, 1897). Il nous semble qu'il faut tenir compte de l'évolution des maladies, afin de pouvoir apprécier leurs relations pathogéniques. Or, trois choses peuvent exister :

1° Ou bien la cirrhose précède la péritonite (cirrhose prœtuberculeuse;

2° Ou bien elles évoluent en même temps ;

3° Ou bien la tuberculose précède la cirrhose (tuberculose præcirrhotique).

La première évolution est de beaucoup la plus fréquente. Moroux (Th. Paris, 1883), d'après un grand nombre de faits se rapportant à des malades atteints à la fois de tuberculose pulmonaire, de cirrhose et de péritonite tuberculeuse, a montré que la cirrhose précède toujours la péritonite tuberculeuse. Wagner (*D. Arch. f. Kl. Woch.*, 1884) est du même avis ; il en signale dix observations. D'autre part, il est un fait certain, c'est que si la tuberculose pouvait, à elle seule, déterminer la cirrhose, on observerait plus fréquemment des cirrhotiques. Or, sur près de 300 tuberculeux que,depuis trois ans,nous avons eu l'occasion d'autopsier, nous n'avons pas constaté de cirrhose, du moins appréciable à l'œil nu. Les lésions presque constantes, qu'il y ait en même temps péritonite tuberculeuse ou non, sont de deux ordres, ou bien on a le foie gras vulgaire classique, ou bien on a un foie fortement congestionné, dû à la stase veineuse consécutive à la dilatation des cavités droites du cœur, ce qui est presque de règle à la période ultime de la phtisie pulmonaire. Nous ajouterons cependant que nous avons observé plusieurs cas très curieux d'hypertrophie du lobe droit du foie à l'autopsie de phtisiques. S'agit-il d'anomalies, nous ne saurions le dire, mais l'observation la plus curieuse est la suivante : Il s'agissait d'une phtisique souffrant de douleurs abdominales assez vagues et chez laquelle nous percevions dans l'abdomen et la fosse iliaque droite une tumeur mate qui nous avait vivement intrigué. A l'autopsie, nous constatons alors que le lobe gauche du foie est de dimensions normales, plutôt petit ; mais le lobe droit, uni et ne présentant aucune dépression sur sa face antérieure, descendait dans la fosse iliaque jusqu'au petit bassin et mesurait 24 centimètres de hauteur. A la coupe, dégénérescence graisseuse et congestion intense. Plusieurs fois, nous avons observé ce développement exagéré du lobe droit, le lobe gauche restant normal, et chaque fois chez des tuberculeux. Nous ne voulons certes pas voir là une relation de cause à effet, mais il est utile de signaler cette éventualité possible ; car, dans

le cas précédemment cité, nous avions été conduits à une erreur de diagnostic et nous avions pensé à un gâteau de péritonite tuberculeuse ou à une tumeur, alors qu'il ne s'agissait en réalité que d'un lobe droit anormalement développé.

Ceci dit en passant, pour en revenir à la cirrhose, peut-on admettre avec Lauth (Th. Paris, 1888) qu'on est en droit, en clinique, d'appeler cirrhose tuberculeuse toute cirrhose dont les premiers symptômes se manifestent dans le cours de la tuberculose pulmonaire ? Nous ne le pensons pas, car, ainsi que le fait observer Saingery, les observations de la thèse de Lauth concernent des éthyliques, et Lauth lui-même est obligé de reconnaître qu'il y a des cas où il est obligé d'invoquer un autre facteur que la tuberculose ; le plus souvent, l'alcoolisme ou l'artériosclérose. « Que le foie, dit-il, ait une tendance à faire du tissu conjonctif, l'inflammation tuberculeuse aboutira à une véritable cirrhose. »

Résumons, par exemple, les observations de la thèse de Lauth; nous y trouvons l'alcoolisme noté ; et dans l'observation XIII, Lauth s'exprime ainsi : « Ce n'est pas une cirrhose typique. L'examen histologique montre une cirrhose multilobulaire présentant les caractères de la cirrhose atrophique alcoolique, puis un début de cirrhose insulaire avec tous les caractères du foie gras tuberculeux. » Dans l'observation XIV, il dit : « Si les lésions trouvées au microscope ne sont pas celles de la cirrhose tuberculeuse, nous ne croyons pas qu'on puisse nier le rôle de la tuberculose. »

Et dans l'observation XV, il écrit : « On observe nettement un processus aigu, à tendance diffuse, qui s'est ajouté à un ancien processus latent, probablement d'origine alcoolique et là encore la tuberculose, si elle n'a pas créé une cirrhose tuberculeuse, a du moins eu une influence incontestable sur la marche de la cirrhose.

Puis, pour l'observation XXIII : « Nous ne pensons pas qu'une cirrhose simple puisse se présenter sous la forme d'un processus aussi intense et exactement limité au système porte ; tout au plus pourrait-on admettre que la stase sanguine, peut-être un certain degré d'artériosclérose, aient constitué un

terrain favorable au développement du processus cirrhotique. »

Nous voyons donc qu'il s'agit dans certains cas de cirrhose type au point de vue anatomique; et dans les autres observations, nous trouvons soit l'alcoolisme, soit le paludisme dans les antécédents. Et toujours, il s'agit de cirrhose vraie, que nous pourrions définir au point de vue anatomique : une prolifération conjonctive interstitielle, diffuse et systématique, généralisée tout l'organe hépatique.

D'ailleurs, M. Hanot (Congrès de la tuberculose, 1888) reconnaît que dans bon nombre d'observations de la thèse de Lauth, l'alcoolisme joue un rôle et qu'en outre, la sclérose n'était pas le plus ordinairement aussi accusée que dans la cirrhose alcoolique.

Aussi, nous croyons que la division mentionnée plus haut se rapproche davantage de la réalité des faits. Les malades ont deux processus pathologiques à évolution parallèle ou à précession de l'un sur l'autre; l'un caractérisé par l'infection tuberculeuse, l'autre par la tendance fibroformative.

L'infection tuberculeuse peut se produire de deux façons, par inhalation ou par ingestion. Dans le premier cas, on a une tuberculose pulmonaire qui peut être en évolution ou entravée dans sa marche, qui souvent atteint la plèvre soit primitivement, soit secondairement. Cette tuberculose peut se propager au péritoine et au foie de trois façons différentes : ou bien 1° par voie sanguine, ce qui est l'exception ; ou bien 2° par voie lymphatique, propagation de la plèvre au péritoine et pénétration du péritoine périhépatique dans l'intérieur de l'organe ; ou bien 3° par voie indirecte, déglutition de crachats bacillifères, tuberculose intestinale, infection péritonéohépatique se faisant par la veine porte. En faveur de ce dernier mécanisme, qui paraît être le plus fréquent, nous voyons que les observateurs ont relaté chez leurs malades des ulcérations dont quelques-unes peut-être n'avaient pas l'aspect de tuberculose, mais où, en l'absence d'examen histobactériologique, on est en droit de se demander néanmoins si elles n'étaient pas la porte d'entrée. D'ailleurs, ainsi que l'a démontré Weigert, il n'est même pas besoin d'ulcération de la muqueuse pour que le passage des bacilles dans

la veine-porte pût se faire. La tuberculose par déglutition est un fait également connu, et ce mode d'infection n'est peut-être pas assez recherché. Nous n'insisterons pas à ce sujet, en ayant déjà parlé dans le *Journal des praticiens* (1897).

Reste maintenant la tendance fibroformative. Elle tire son origine de trois systèmes : le système artériel (fibrose ou artériosclérose généralisée diffuse), le système veineux (périplébite, phléboscléroses, scléroses d'origine veineuse) ; le système lymphatique (scléroses ou fibroses interstitielles dites essentielles). Ces systèmes déterminent les scléroses par l'intermédiaire du tissu connectif. Mais, si nous savons de quel système relève cette tendance fibroformative ; il faut remonter au-delà pour en voir l'essence, pour en saisir la véritable cause. Cette tendance fibroformative avait d'ailleurs déjà préoccupé beaucoup de cliniciens qui faisaient appel aux diathèses et M. Talamon (Th. Paris) s'exprimait ainsi au sujet du foie cardiaque : « Il faut distinguer deux sortes de lésions : celles qui tiennent à la périartérite et qui rentrent dans la classe des altérations générales fibroïdes ou scléreuses, formant le substratum anatomique de ce qu'on appelle la diathèse fibroïde et celles qui tiennent à la stase. » D'autre part, M. Lancereaux énonce les principes suivants : « La maladie n'est pas dans l'organe, celui-ci n'en est que le support. La localisation, variable suivant la nature et le mode d'action de l'agent pathogène, s'adresse tantôt au système veineux, tantôt au système lymphatique, tantôt au système artériel. » Pour nous, les principales causes à mettre en relief dans cette tendance fibroformative sont d'abord l'hérédité. De même que M. Huchard a décrit l'aortisme héréditaire, il y a des faits certains d'hérédité dans la tendance fibroformative, principalement artérielle (fibrose artérielle généralisée des petites artères avec ou sans athérome des gros troncs). D'autre part, ce sont les intoxications soit exogènes, soit endogènes, qui déterminent le plus souvent par leur répétition, leur continuité, leur durée, la tendance fibroformative qui est alors acquise. Elle est acquise par l'alcoolisme, le paludisme, l'abus de l'alimentation carnée, le saturnisme, etc., etc. Nous ne parlons pas des infections, car elles ont une durée trop

passagère, même les plus longues et n'ont pas le temps d'imprimer à l'organisme cette tendance sclérogène spéciale. Les infections agissent surtout localement sur un organe isolé qu'elles atteignent et cicatrisent, mais il n'y a rien de commun dans ces cas avec cette tendance aux scléroses qui agit lentement, mais sûrement, en présentant une diffusion si grande avec localisation ou prédominance au lieu de moindre résistance.

Nous persistons à penser que c'est surtout par l'intermédiaire du système artériel (artério-capillariy fibrosis) que naissent les lésions scléreuses.

Il semble donc que d'après ces faits, dans l'immense majorité des cas, la tuberculose vient compliquer la cirrhose.

En résumé, il faut distinguer deux grandes variétés cliniques : 1° Dans certains cas, la cirrhose est prœtuberculeuse, la tuberculose péritonéale (qu'il y ait ou non des tubercules dans le poumon) à forme granuleuse le plus souvent n'est qu'un épiphénomène des derniers moments de la cirrhose atrophique.

2° Dans un second groupe de faits que Lauth considère à tort selon nous, comme de la cirrhose tuberculeuse, il y a évolution simultanée de la tuberculose péritonéale et de la cirrhose. Dans l'immense majorité des cas, il y a une tuberculose pulmonaire antérieure, à marche torpide, à longue évolution s'accompagnant de dégénérescence graisseuse des cellules hépatiques, et c'est sur ce terrain que se développent parallèlement, et la cirrhose vraie et la tuberculose péritonéohépatique. C'est du moins ce qui résulte de la lecture des observations de la thèse de Lauth. Sur ce point, nous différons donc d'avis avec Moore et Pitt qui pensaient, d'après certains faits, que la cirrhose ordinaire pouvait reconnaître pour cause la tuberculose.

Il est bien entendu que nous n'avons ici en vue que l'étude de la cirrhose atrophique de Laennec et ses relations avec la tuberculose péritonéohépatique, et que nous passons complètement sous silence les faits étudiés par M. Hutinel (*France médicale*, 1881) et par Sabourin sous le nom de cirrhose hypertrophique graisseuse, dont nous ne nous occupons pas. D'autre part, nous négligeons complètement l'étude du foie ficelé tubercu-

leux de M. Hanot (Congrès de la tuberculose, 1888) reproduit une fois expérimentalement par MM. Hanot et Gilbert (Soc. biologie, 1892). Il nous semble difficile de confondre ces cas tant au point de vue anatomo-pathologique qu'au point de vue pathogénique. Ces processus sont différents.

Il ne nous reste qu'à envisager deux points exposés dans la thèse de Lauth : 1° Il n'est pas nécessaire, dit-il, pour déterminer l'inflammation intra-hépatique, qu'il y ait présence de tubercules. Le bacille, arrivant dans le foie, peut aussi bien irriter la cellule hépatique en donnant lieu à une production du tissu conjonctif et à une véritable cirrhose. Les toxines tuberculeuses seules peuvent agir dans le même sens. » Contre cette opinion nous donnerons l'argument de l'extrême rareté des cirrhoses au cours de la tuberculose pulmonaire qui est cependant si fréquente. D'autre part, l'expérimentation n'a pas, jusqu'ici du moins, pu reproduire artificiellement des cirrhoses tuberculeuses. Il y a donc autre chose pour la production d'une cirrhose vraie que l'infection tuberculeuse. Et si même il y avait chez quelques tuberculeux de l'atrophie du foie, voire du tissu scléreux autour de granulations tuberculeuses, pourrait-on pour cela qualifier ces lésions du nom de cirrhose? De même que M. Potain disait avec juste raison (Sem. méd., 1888) « que toute atrophie du foie n'implique pas la cirrhose », de même la présence de quelques tractus fibreux post inflammatoires ne doit pas être identifiée à une cirrhose qui est avons-nous dit un processus pathologique diffus, systématique et évolutif avec une tendance très nette à la progression constante, tandis qu'une cicatrice inflammatoire reste une cicatrice et ne s'étend pas. Or, cette tendance cirrhotique peut-elle exister? M. Lauth répond par l'affirmative et sous le nom de cirrhose au premier degré il la décrit de la façon suivante : Ce premier degré n'a pas, dit-il, d'intérêt clinique, car les malades meurent de tuberculose pulmonaire; mais il peut arriver, pour des raisons qu'il est encore difficile de préciser, que l'évolution de cette cirrhose devienne prédominante, tandis que les symptômes du côté de l'appareil pulmonaire restent stationnaires ou semblent même rétrograder.

Or, qui nous prouve qu'il ne s'agit pas dans ces cas de deux processus distincts à évolution successive, la tuberculose précédant la cirrhose, formant ainsi le troisième type décrit plus haut. C'est une cirrhose vraie qui peut évoluer chez un tuberculeux, d'autant que Lauth admet lui-même que ces malades sont avant tout des cirrhotiques. Et, en fait, dans les cas de cette cirrhose au début, peut-on qualifier de cirrhose les lésions décrites par M. Lauth? Au microscope, dit-il, on trouve çà et là des amas de globules sanguins, des débris de cellules hépatiques, des îlots de grains, des amas embryonnaires, mais pas de tubercules.

Le processus cirrhotique est entièrement diffus et très étendu. Pas de bandes scléreuses, d'anneaux fibreux, mais uniformément répandu un tissu fibrillaire coloré en rose très pâle et s'insinuant entre toutes les cellules, ne formant de plaques un peu épaisses qu'au niveau des petits espaces porte, dont tous les éléments sont étouffés et dont la lumière est à peine visible, quelquefois remplie par un caillot sanguin; autour de ces espaces, on trouve beaucoup de cellules embryonnaires, des néo-canalicules biliaires.

Mais, ces lésions sont-elles bien de la cirrhose, et peut-on considérer ce petit tissu fibrillaire coloré en rose très pâle, comme une cirrhose de début, d'autant que, si on lit les observations de M. Lauth, nous voyons par exemple que, dans les cas publiés sous le titre de cirrhose tuberculeuse, on ne remarque pas que ce petit tissu fibrillaire ait augmenté, bien que l'évolution fut beaucoup plus longue; et, s'il y a une cirrhose assez marquée, M. Lauth fait remarquer de lui-même, que les lésions sont celles qu'on attribue à l'alcoolisme. Aussi, malgré sa tendance très marquée à vouloir faire une cirrhose d'origine tuberculeuse, M. Lauth est bien près d'être de notre avis, quant il écrit : « Si les lésions trouvées au microscope ne sont pas celles de la cirrhose tuberculeuse, nous ne croyons pas qu'on puisse nier le rôle de la tuberculose, qui semble avoir donné à une cirrhose alcoolique latente une marche aiguë. »

ÉTUDE SUR LA MORTALITÉ EN TEMPS DE PAIX DANS LE 2e RÉGIMENT DE ZOUAVES EN ALGÉRIE (1).

Par le Dr P. A. Cassedebat.
Médecin-major de 1re classe au 2e régiment de zouaves.

(*suite et fin*)

En 1894, la maladie débute avec l'été, règne pendant toute cette saison et continue à sévir encore pendant les mois de novembre et surtout de décembre, où il y a plus de cas que dans les mois de juin, juillet, août et septembre réunis.

En 1895, elle frappe plus sévèrement durant les sept derniers mois de l'année, mais octobre, novembre et décembre sont plus chargés que les précédents et une assez forte proportion existe en janvier et février.

En 1896, c'est le mois d'août qui est le plus maltraité; on trouve néanmoins le même nombre de cas en juillet qu'en octobre et plus en janvier et novembre qu'en juin; à l'exception du mois de mai la maladie est d'ailleurs partout représentée.

Dans l'étiologie de la fièvre typhoïde observée dans ce corps, la chaleur, on le voit, a une action indéniable, mais cette action est loin d'être la seule ni même une des capitales. Ce qui démontre encore qu'ici la chaleur et, par extension, l'acclimatement sont tout à fait secondaires, c'est qu'il n'y a que des coïncidences, souvent même peu accusées, entre la cause et l'effet tandis que les Anglais, en Egypte, avaient observé un parallélisme absolu entre la courbe typhoïdique et la courbe thermique.

Loin de moi la pensée de faire intervenir dans l'étiologie de la fièvre typhoïde observée ici, le surmenage c'est-à-dire l'abus de tous les exercices produisant l'épuisement, ou bien seulement les fatigues exceptionnelles inséparables soit d'une occupation récente comme celles qu'éprouvèrent nos troupes au début de la conquête, soit d'une exploitation vigoureusement poursuivie comme celle qu'entraînait l'occupation de l'Egypte par les Anglais, mais il ne faut pas

(1) Mention honorable dans le concours ouvert par l'Académie de médecine en 1897 pour le prix Larrey.



oublier cependant que le soldat en garnison dans une ville d'Algérie, fournit en raison de la haute température une somme d'efforts et de labeurs inconnus des soldats faisant le même service dans les grandes villes de la Métropole et que cet excès de dépenses, sans arriver au surmenage proprement dit, n'en devient pas moins une cause qui prédispose singulièrement à la fièvre typhoïde et laisse moins de ressources aux typhoïdiques pour triompher de leur maladie.

Ajourd'hui, à Oran et à Tlemcen, le service se fait comme dans les grandes garnisons de France ; il est certainement moins chargé à Nemours, Marnia, Sebdou et El Aricha; mais, comme partout, il faut l'accomplir par tous les temps et comme, durant les saisons chaudes, tous les travaux sont plus pénibles, la nutrition ralentie et les réparations plus difficiles, c'est justice de reconnaître un rôle, dans les causes de la mort par fièvre typhoïde, aux circonstances dans lesquelles les soldats sont obligés de remplir les obligations du service.

Là se bornent tous les facteurs étiologiques dépendant du sujet. Son intervention, on le voit, est assez limitée ; la véritable cause de cette morbidité, — et comme conséquence de cette léthalité, — est en dehors de lui, mais autour de lui. Voyons où elle réside et dans quelles limites elle s'exerce.

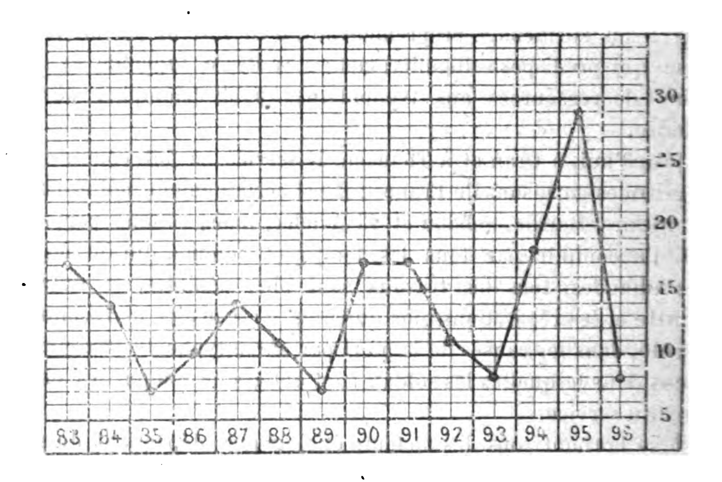
La répartition des 190 décès, dans les quatorze années comprises dans le tableau ci-dessus (1), prouve que la dothiénentérie est permanente et les renseignements puisés dans les registres où ces cas étaient consignés, indiquent qu'elle est ubiquitaire. Les germes typhoïgènes existent dans toutes les garnisons et leur présence se manifeste sans le concours de ces circonstances particulières que l'on rencontre habituellement dans les épidémies. Elle ne frappe pas, assurément, partout et toujours avec la même intensité, car dans ses manifestations, il y a des périodes d'acuité et des périodes d'accalmie, mais tandis qu'à Paris, par exemple, la dothiénentérie suit une loi d'évolution formant un cycle qui dure de six à huit ans, pendant lesquels les périodes de repos égalent les périodes d'activité (2), nous avons, dans ce corps, une révolution d'une durée à

---

(1) Voir tableau page 150.

(2) Année statistique de la Ville de Paris pour 1887, 1889.

peu près deux fois moins longue, durant laquelle les séries heureuses sont beaucoup plus courtes que les séries néfastes, ainsi qu'on peut le voir dans le graphique ci-dessus.



Cette courbe nous révèle un fait encore plus inquiétant; c'est la marche ascendante de la maladie depuis 1883, car les décès sont plus nombreux non seulement dans les périodes d'acuité mais aussi dans celles d'accalmie. Aussi, tandis que la dothiénentérie perd du terrain dans toutes les armées européennes et dans la nôtre en particulier, nous la voyons se maintenir à la même hauteur et même progresser dans ce Régiment! Or, comme l'hygiène du soldat est aussi rigoureusement surveillée dans l'Oranie que dans la métropole; comme pour propager la maladie, on ne peut invoquer l'infection des terrains de campement puisque les camps permanents sont supprimés et que pendant les changements de garnison les bivouacs sont levés presque chaque jour; comme la transformation des latrines à fosse fixe en latrines envoyant tout à l'égout avec des chasses périodiques automatiques n'a pas modifié l'évolution typhoïdique; comme on ne peut invoquer d'avantage l'insalubrité des locaux, car les baraques en maçonnerie à rez-de-chaussée d'un casernement de construction récente (Camp Saint-Philippe), admirablement installé et parfaitement entretenu, fournissent la même proportion de typhoïdiques et quelquefois plus que les vieux bâtiments d'une Casbah, qui sont dans une situation hygiénique bien inférieure; comme la distribution d'une eau polluée n'a jamais été constatée et

que ce facteur morbigène, d'ailleurs, ne saurait être mis en cause depuis dix ans, puisque l'installation des filtres Chamberland-Pasteur n'a point diminué la léthalité typhoïdique; comme les désinfections, avec l'étuve Geneste Herscher, de la literie et des effets appartenant aux dothiénentériques ou aux sujets atteints d'embarras gastrique suspect, la désinfection de la place occupée par ces deux catégories de malades avec des pulvérisateurs chargés de solutions antiseptiques puissantes ne diminuent point les manifestations dothiénentériques; comme le rôle de la contagion directe ou immédiate ne s'exerce guère dans nos quartiers et que les cas qui lui sont attribuables se réduisent à quelques unités ayant leur origine dans les hôpitaux, j'arrive, par élimination, à faire peser presque toute la responsabilité des décès typhoïdiques sur des causes indépendantes du service ou de la vie militaire, qui échappent, par conséquent, à l'action du Commandement, aussi bien qu'à la vigilance des médecins d'un Régiment. Je veux parler de l'infection du sol remontant à des siècles et toujours entretenue par les infiltrations des latrines à fosses perméables et par les dépôts journaliers de matières fécales dans les rues et les carrefours. Ce sont ces foyers infectieux qui alimentent l'endémicité typhoïdique dans presque toutes les garnisons occupées par ce Régiment et plus particulièrement dans les villes d'Oran et de Tlemcen. Le jour où ces causes seront supprimées cette source de léthalité sera singulièrement tarie et l'état sanitaire du corps notablement amélioré, car il ne faut pas oublier que, dans la période de 1883 à 1896, la dothiénentérie accapare plus d'un tiers des décès.

En outre, faisons remarquer, par avance, que cette néfaste influence du sol n'agit pas seulement sur la dothiénentérie mais qu'elle intervient encore, ainsi que j'aurai l'occasion de l'indiquer plus loin, dans la genèse d'autres maladies et plus particulièrement dans celles de la dysenterie.

2° *Tuberculose.* - Après la dothiénentérie, c'est la tuberculose qui charge le plus le bilan obituaire de ce régiment. Ce fait mérite un sérieux examen, parce qu'on a dit, souvent, que cette maladie était plus rare dans les troupes de la Colonie que dans celles de la Métropole.

D'après les statistiques officielles (1) la tuberculose malmènerait quelquefois bien sévèrement ces dernières; en 1892, par exemple,

---

(1) Stat. med. de l'armée, Ministère de la Guerre.

elle revendiquerait le cinquième de la mortalité générale et serait, avec juste raison, considérée comme le plus grand fléau de l'armée française après la fièvre typhoïde.

Dans ce régiment, elle occupe, par rapport à cette fièvre, le même rang que dans la métropole; or, comme la dothiénentérie est moins répandue en France qu'ici, il semble que la tuberculose ne doit pas épargner beaucoup plus les soldats sur l'un ou sur l'autre continent.

Les bacilles de Koch se développant bien sous toutes les latitudes et les climats humides et venteux, avec transitions brusques de température favorisant toujours leur éclosion, je me demande du reste quelles circonstances particulières vaudraient à l'Algérie une immunité relative ?

Son rang de classement, dans l'échelle de la léthalité, prouve tout d'abord qu'on ne les rencontre pas hélas! dans les garnisons occupées par ce régiment. Le classement, toutefois, n'indiquant rien au sujet de la fréquence de la maladie, proportionnellement aux effectifs et cette relation étant le point capital dans cette question, examinons la proportion de décès que nous obtenons pour 1.000 hommes présents.

Sur les 423 décès survenus en quatorze ans, 36 appartiennent, sans contestation, à la tuberculose. D'après certains détails portés sur les registres ou se trouve l'histoire médicale des malades de ce corps, je crois qu'il conviendrait de joindre à ce nombre : 4 décès pour pleurésie chronique, sous laquelle se dissimule si souvent le bacille de Koch et, peut-être, quelques-uns rangés sous la dénomination de « méningite cérébro-spinale et autre... »

Même sans parler de ces cas discutables, la tuberculose revendique environ le dixième des décès! Il y a loin assurément de ce chiffre à celui fourni par les troupes de la métropole en 1892, mais si l'on calcule la proportion existant entre cette mortalité et l'effectif, on trouve que 36 décès pour 51.072 hommes donnent une mortalité pour mille de 0,70 ou 0,78 en y faisant entrer les décès par pleurésie chronique. Après cela, si l'on veut bien tenir compte de la supériorité des contingents envoyés chaque année à ce régiment, on voit que ces nombres de 0,70 et de 0,78 se rapprochent singulièrement de la proportion habituelle de cette léthalité dans l'armée à l'intérieur où nous la voyons osciller autour de 1 p. 1000. Cette comparaison prouve bien que nos hommes, tout en habitant des garnisons en apparence si favorisées au point de vue de la climatologie, arrivent facilement à cet état d'usure et de déchéance organique que l'on sait si propice

au développement du bacille tuberculeux, soit que par hérédité directe ce bacille existe déjà dans l'économie, soit qu'il s'y installe éventuellement à la faveur d'un terrain nouvellement ou héréditairement préparé.

Dans les deux cas, les causes déterminantes ou occasionnelles sont :

(*a*) Les fatigues produites par l'exécution d'un service incontestablement plus pénible dans la Colonie que dans la Métropole, je l'ai démontré plus haut.

(*b*) Les chaleurs humides régnant pendant plus de la moitié de l'année à Oran, Mers el Kébir, Nemours.

(*c*) Les irritations vives et réitérées que produisent sur l'appareil respiratoire, siège le plus habituel de la tuberculose, les froids intenses, les vents impétueux et les transitions brusques de température qui caractérisent la climatologie des pays montagneux comme Tlemcen, Marnia, Sebdou ou bien situés à une grande altitude comme El Aricha.

Je dois insister, d'une manière toute particulière, sur les transitions brusques de température parce qu'on les rencontre, non seulement sur les Hauts-Plateaux, mais aussi sur le littoral, car les brises de terre et de mer qui font rechercher le climat marin ont, trop souvent, pour effet de favoriser le développement du bacille de Koch chez les candidats à la tuberculose surtout dans un pays ou la permanence de la poussière irrite constamment les bronches.

Ce n'est donc pas dans l'Oranie qu'il faudra créer des stations pour les phtisiques ou envoyer des conscrits suspects de tuberculose avec l'espérance de les voir échapper à une maladie que l'on dit plus fréquente dans les corps métropolitains car certaines troupes de la colonie ne sont pas plus respectées !

Mais c'est pour nous, à la fois, une bien légitime consolation et un exemple très suggestif, que la constatation de la petite place occupée par ce régiment dans l'histoire d'une maladie qui, avec une léthalité de 1.39 p.1000 dans l'armée anglaise en 1890(1) semblait défier toute prophylaxie; or si l'on réfléchit aux conditions climatologiques particulières dans lesquelles ce corps est placé, aux marches qu'il fournit, aux fatigues qu'il supporte, il ne semble pas douteux que ce résultat, en définitive très favorable, soit la conséquence de la supériorité du recrutement, sans doute, mais aussi des soins donnés

(1) Army médical, vol. XXXII, cité plus haut.

à l'alimentation, à la propreté corporelle, à l'aération et à la ventilation des chambres et de leur mobilier, à la parfaite tenue de toutes les dépendances des quartiers, à la désinfection des effets appartenant aux tuberculeux et des places qu'ils occupaient dans les chambres, à l'élimination rapide des hommes suspects de tuberculose, en un mot, à l'application rigoureuse de toutes les règles de l'hygiène qui ont trait à la prophylaxie de cette maladie.

C'est encore grâce à ces mêmes mesures que cette mortalité se trouve notablement inférieure dans ce corps, à celle des armées soumises à un régime climatologique sensiblement pareil à celui de l'Oranie.

Ainsi ce chiffre de 0,70 même porté à 0,78 par l'addition des pleurésies est loin d'atteindre celui donné de 1882 à 1891 par l'armée Italienne (1,32 p. 1000) et celui beaucoup plus fort encore (2,25 p. 1000) que fournit l'armée espagnole dans la période de 1886 à 1891 (1).

3° *Congestion et inflammation du poumon et des bronches.* — 43 décès par congestion pulmonaire, pneumonie, broncho-pneumonie, bronchite capillaire donnent une mortalité de 0,84 p. 1000 durant la période de 1883 à 1896. Cette proportion est à peu près deux fois plus forte que celle donnée par la pneumonie dans l'armée tout entière de 1882 à 1891, d'après les relevés d'Antony déjà cités! Voilà encore un résultat assez inattendu à propos d'un groupe d'affections que l'on croit généralement l'apanage des pays froids?

En étudiant le tableau ci-dessus (2), on remarque que la mortalité par ces différentes maladies n'est ni constante, ni soumise à un cycle plus ou moins régulier. Dans certaines années (1886 et 1893) elles ne donnent pas de décès; dans d'autres (1887-1889 et 1892) elles en causent un seulement, tandis qu'elles sévissent, avec une certaine intensité quelquefois, comme en 1890, où elles produisent 13 décès qui, pour la plupart, étaient des complications de la grippe épidémique aussi meurtrière dans ce corps que dans beaucoup d'autres de l'armée métropolitaine.

Ces faits prouvent que, dans un groupe de maladies très voisines, anatomiquement parlant, il y a une étiologie multiple et variée et

---

(1) Antony, cité plus haut.

(2) Voir p. 150.

que cette étiologie est très probablement en rapport direct avec des facteurs cosmiques et non avec des influences climatériques.

Si l'on considérait ces inflammations comme des maladies *à frigore*, on pourrait être surpris de les voir épargner, si peu, un régiment stationné dans l'Oranie qui a le privilège d'une température moyenne supérieure à celle de la France. Mais on sait qu'elles règnent souvent pendant l'été et que les streptocoques, les pneumocoques, les staphylocoques et autres bactéries dont elles procèdent, sont des microorganismes ubiquitaires excessivement répandus dans ce pays et, par conséquent, que ces maladies peuvent se rencontrer aussi bien dans un continent plus voisin de l'équateur que dans celui qui sera plus rapproché du pôle. Toutefois, il faut bien savoir encore que celles de ces maladies dont le caractère infectieux est soupçonné, comme celle dont le microbe est connu, sont singulièrement favorisées, sinon suscitées, par des circonstances particulières, appelées causes occasionnelles adjuvantes ou déterminantes d'après le rôle qu'elles semblent jouer dans la pathogénie. Au premier rang il convient de placer, le froid, l'humidité et, surtout, les transitions brusques de température, dont j'ai déjà fait connaître l'intervention dans l'étiologie de la tuberculose et qui agissent de la même manière sur les inflammations, en quelque sorte banales, de l'appareil respiratoire.

Dans ce pays la multiplicité des germes morbides, d'une part, et de l'autre, les perturbations météorologiques impressionnant d'une façon plus sensible le poumon, dans une région chaude que dans une région froide, tels sont les deux facteurs cardinaux qui interviennent dans cette étiologie et influencent la léthalité d'une manière particulièrement sévère.

Il est un autre facteur dont les relations, avec le développement comme avec l'issue fatale de la pneumonie, sont bien connues et qui certainement a sa part de responsabilité dans quelques-uns de ces décès ; je veux parler de l'alcoolisme, non pour insinuer qu'il est en trop grand honneur dans ce corps où il cause seulement 3 décès dans quatorze années (1), mais pour faire remarquer que la longue durée des chaleurs et le vil prix des boissons alcooliques incitent les soldats à consommer beaucoup plus d'alcool dans la colonie que dans la métropole. L'usage des liqueurs fortes, qui souvent confine à

(1) Voir tableau p. 150.

l'abus, a certainement son rôle dans cette léthalité et explique, dans une certaine mesure, la fréquence de cette catégorie d'affections dans ce régiment.

Les pays (Espagne, Angleterre) où la consommation des boissons alcooliques est plus répandue que dans cette Colonie, voient d'ailleurs l'alcool impressionner,beaucoup plus fortement que chez nous, ce chef de la léthalité dans leurs armées, soit qu'elles se trouvent placées sous un climat sensiblement pareil à celui de l'Algérie, soit sous un climat absolument différent.

Par contre, avec une climatologie semblable à celle de ce pays, mais avec une sobriété beaucoup plus grande, l'armée italienne dont la morbidité se rapproche cependant de la nôtre, par tant points, est à peine touchée par la pneumonie. C'est ainsi que, d'après les relevés faits par Antony (1) l'armée italienne, notre voisine, présente une léthalité de 0,5 p.1000 pendant la période 1882 à 1883 alors qu'une autre voisine l'armée espagnole, atteint de 1887 à 1891 1,70 p. 1000 proportion notablement supérieure à celle fournie par l'armée anglaise (1 à 1,30 p. 1000) dans laquelle la pneumonie, en 1890, était le plus fort facteur de la mortalité après la tuberculose. (Antony.) L'alcool, on le voit, a sa place bien marquée dans la mortalité par pneumonie ; il était intéressant de le signaler, afin de bien faire saisir une des causes sensibles de cette léthalité.

4° *Paludisme.* — Depuis une quinzaine d'années, les allures du paludisme ont profondément changé dans les garnisons occupées par ce régiment. On ne rencontre plus aujourd'hui cette perniciosité malarienne qui imposait le relèvement bimestriel de la garnison de Marnia et la cachexie palustre est représentée seulement par une unité dans les 21 décès portés dans le tableau ci-dessus (2).

Par rapport à l'effectif total du régiment durant la période observée, 21 décès donnent une proportion de 0,41 p. 1000 qui est loin, toutefois, d'exprimer la part revenant certainement au paludisme.

Pour approcher de la vérité, il faudrait ranger sous ce chef : 1° les 3 décès par coup de chaleur (3) car très probablement on aurait décélé une intoxication paludéenne, si les investigations à l'amphithéâtre avaient été possibles. Malheureusement, on a rarement la facilité de

(1) Mém. cité plus haut.

(2) Voir tableau p. 150.

(3) Voir tableau p. 150.

les entreprendre parce que ces accidents surviennent durant les grandes manœuvres ou les changements de garnison.

2° Quelques uns des décès rapportés à l'hépatite (1) à cause du rôle que joue la malaria dans l'étiologie d'une affection, dont l'évolution est toujours parallèle à la fièvre paludéenne.

3° Quelques-uns aussi des décès par dysentérie (2) car si le Bactérium coli et les Amibes semblent les principaux auteurs des lésions du gros intestin, les hématozoaires de Laveran n'y sont pas toujours absolument étrangers.

4° Peut-être enfin un décès par œdème de la glotte (3) puisque les seules lésions trouvées à l'autopsie étaient manifestement paludéennes.

Même avec toutes ces additions, le paludisme reste en décroissance au moins comme gravité. Ces décès, en effet, n'élèveraient pas le nombre 0,41 p. 1000 représentant la mortalité paludique pour la période de 1883 à 1896 au chiffre de 0,96 p. 1000 qui pendant la première année de cette période exprimait cette léthalité en Algérie et en Tunisie (4). Pour être exact il faut même faire observer que les décès étaient deux fois moins nombreux en Tunisie.

Mais si la malaria baisse comme gravité elle est loin de diminuer comme nombre. Les accès de fièvre intermittente sont extrêmement fréquents non seulement à Marnia et Sebdou, mais encore à Tlemcens Nemours et Oran. De l'automne au printemps, il y a, chaque année, une longue recrudescence provoquée sans doute par la fréquence et l'abondance des ondées suivies de coups de soleil extrêmement vif.

Quelques unes de ces intoxications sont tenaces et quelquefois assez rebelles au quinquina et à l'arsenic pour anémier un grand nombre de soldats du contingent français et même du contingent algérien

La décroissance de la mortalité paludique constatée ici, se présente également, et dans des proportions aussi accentuées pour d'autres armées ; dans l'armée italienne, par exemple, les foyers palustres autrefois si actifs dans la campagne Romaine et les marais Pontins seraient à la veille de s'éteindre : d'après Sormani cette léthalité dans l'armée serait tombée de 0,6 p. 1000 en 1868, à 0,3 p. 1000 en

(1) Voir tableau p. 150.
(2) Voir tableau p. 150.
(3) Voir tableau p. 150.
(4) Statistique médicale de l'armée. Ministère de la Guerre.

1875 (1). Toutefois ces progrès ne se sont pas constamment développés et la mortalité après une disparition presque absolue, est remontée à 0,09 p. 1000 en 1890, à 0,08 p. 1000 en 1892 et même a 0,13 p. 1000 en 1893 (2). Ce qui prouve qu'en Italie comme dans ce régiment, la marche de la malaria est très irrégulière et bien difficile à expliquer. Cette recrudescence dans l'armée italienne est loin d'être, du reste, la conséquence de l'occupation de l'Erythrée comme on pourrait le croire car la maladie a été peu fréquente dans cette expédition.

Si l'on peut attribuer au séjour au Tonkin, les poussées de 1885 et 1886 (3) qui seraient les manifestations, en Algérie, d'une intoxication contractée dans l'Extrême-Orient, on ne trouve pas une semblable explication pour celles, presque aussi fortes, de 1891 et 1892 (4) dont nous supportons encore les suites, puisqu'il y a toujours des décès depuis cette époque tandis que nous n'en avions pas en 1883, 1884, 1887, 1889 et 1890. Ces retours offensifs, sans cause apparente, et la fréquence des cas observés, démontrent que la maladie est loin de disparaître et que nous devons toujours craindre le réveil d'une endémie terrible, passagèrement jugulée, mais non détruite par les cultures et l'assainissement du sol.

5° *Dysenterie.* — La dysenterie est une maladie spécifique. Ses germes véhiculés par l'eau ou répandus dans le sol arrivent facilement à infecter les sujets, dont l'intestin est dans un état de réceptivité spéciale. Or, comme dans ce pays, cet état de réceptivité est répandu on s'explique facilement le retour fréquent d'une affection à peu près endémique. Son apparition n'a pas de rapports très directs avec la météorologie; comme elle frappe plus volontiers les nouveaux arrivés, il semble néanmoins que le climat soit un de ses facteurs étiologiques au moins prédisposant, en raison de la débilité qu'il imprime à l'organisme et des refroidissements sur l'intestin que déterminent les variations nycthémérales de la température.

(1) Mortalité de l'armée italienne. Annales du ministère de l'agriculture, année 1877.

(2) Statistique médicale de l'armée italienne pendant les deux années 1892 et 1893, par le major général Santarenna Publication officielle du ministère de la Guerre du Royaume.

(3) Voir tableau, p. 150.

(4) Voir tableau, p. 150.

Ses causes véritablement génératrices sont les germes contenus dans les matières fécales provenant d'anciens dysentériques. Elles constituent des foyers véritables, donnant naissance à des cas extrêmement denses autour des points où elles sont accumulées, comme les latrines et les feuillées et ils deviennent de plus en plus clairsemés à mesure que l'on s'éloigne de ces foyers. Plusieurs séries d'observations recueillies à Mers-el-Kébir et dans un casernement d'Oran, ne laissent pas grand doute sur cette manière d'évoluer propre à la dysenterie.

Son étiologie a de nombreux points communs avec celle de la fièvre typhoïde et il n'est pas rare de voir ces deux maladies marcher à peu près parallèlement. Dans la période observée le parallélisme est même assez marqué, seulement la courbe dysentérique a des interruptions parce que cette maladie plus rare et moins grave que la dothiénentérie n'a pas causé de mort en 1885, 1887, 1889 et 1892 (1).

Les 27 décès relevés sur toute la période donnent seulement 0,52 p.1000 de léthalité. Ce nombre devrait être, sans doute, majoré par l'addition de quelques décès rapportés à l'hépatite et à l'abcès du foie dont les relations avec la dysenterie sont connexes. Mais cette majoration n'arriverait jamais au taux de 2,39 p. 1000 qui représente les pertes de l'armée anglaise de 1888 à 1890 (2) en Egypte c'est-à-dire sous un climat assez comparable à celui de l'Oranie. Mais cette différence dans la fréquence de la maladie s'explique très bien par la situation particulière des troupes anglaises qui ne ressemblait en rien à celles où se trouvait ce régiment à cette époque. Certainement au point de vue de la dysenterie nous sommes dans la voie du progrès, car, au début de la conquête, nos soldats n'étaient pas mieux traités que l'armée anglaise en Egypte. A cette époque le séjour dans les camps, si favorable à la genèse de cette maladie, se traduisait par une morbidité et une léthalité extrêmement sévères. Avec la suppression des camps permanents a disparu, en grande partie, cette cause de mortalité qui représente seulement, à l'époque actuelle, le coefficient d'infection attribuable à l'insalubrité urbaine et à l'installation défectueuse des

---

(1) Voir tableau, p. 150.

(2) *Army médical*. Département. Report for. 1888-1890, p. 176, cité plus haut.

latrines de quelques casernements. Inutile d'ajouter qu'il serait possible, je dirai même facile, de réduire beaucoup, sinon de supprimer, la dysenterie, parce que peu de maladies sont aussi heureusement influencées que celle-ci par les mesures d'hygiène générale. Il est très regrettable que ceux qui sont chargés de les faire appliquer, dans les villes, s'en désintéressent si facilement, car aussi longtemps que persistera l'insalubrité urbaine, tous les efforts que l'on pourra tenter pour l'assainissement des casernement seront faits presque en pure perte. On sait, en effet, combien il est difficile d'assainir une maison et à plus forte raison une maison à destination particulière, comme une caserne, dans une cité dont les foyers infectieux n'ont pas été préalablement éteints. Or dans laquelle des garnisons de l'Oranie ne trouve-t-on pas des foyers dysentériques en pleine activité ?

6° *Fièvres éruptives.* — A. VARIOLE. — Bien que, pour un régiment avec un fort effectif, 4 décès par variole, en quatorze ans, constituent une insignifiante léthalité, je dois dire quelques mots de cette fièvre éruptive, soit pour montrer la puissance préservatrice des vaccinations, soit pour répondre à ceux qui, aveuglés par une confiance absolue dans l'efficacité de la prophylaxie, s'étonneraient de trouver, dans un registre obituaire militaire de 1889 à 1895, le nom d'une maladie à peu près éteinte dans d'autres armées.

Pour bien comprendre à quelles causes tient cette fréquence relative de la variole en Algérie, il faut connaître et l'ignorance de la population indigène relativement à la prophylaxie de la variole par la vaccination et la stupide répulsion des Espagnols pour les inoculations du virus préservateur et l'insouciance de ces deux races pour tout ce qui touche aux désinfections des locaux habités par les varioleux, ainsi que celle des effets ou autres objets dont ils ont pu se servir.

Ces faits, incompréhensibles à notre époque, placent l'Oranie dans une situation peut être unique dans les pays civilisés. Elle se traduit, dans la population civile d'Oran, en 1895, par 554 varioles avec 220 décès dont 59 Français, 5 Arabes et 156 Espagnols et, en 1896, par 557 varioles avec 221 décès dont 40 Français, 7 Arabes et 174 Espagnols !

Après ces chiffres, si j'ajoute que la population d'Oran s'élève à 80.000 habitants d'après les derniers recensements, on comprendra que 4 décès à l'actif de ce corps, dans un espace de quatorze ans,

donnant à peine une léthalité de 0,078 p. 1000, sont la plus éclatante démonstration, non seulement de la valeur de la prophylaxie, mais aussi des soins minutieux avec lesquels elle a été appliquée.

Seulement dans un pays où la variole est en quelque sorte à l'état endémique, son développement et sa propagation deviennent inévitables à certaines époques, même chez les sujets vaccinés récemment. Si les inoculations suivies de succès sont en règle générale préservatrices pendant plusieurs années, il ne faut pas croire que l'immunité qu'elles confèrent soit absolue et universelle. Elle s'étendra certainement à la pluralité des germes, mais lorsque ceux-ci prendront une virulence extrême, à la suite de la multiplicité des atteintes par exemple, l'immunité conférée deviendra insuffisante chez quelques-uns. Toutes les fois donc que la maladie revêtira la forme épidémique, cette exaltation de virulence se manifestera et produira encore des décès comme les deux survenus en 1889 et en 1895, qui sont les conséquences de la virulence spéciale conférée au virus par le génie épidémique régnant à ces époques. Si l'on ne rend bientôt les vaccinations et les revaccinations obligatoires, ce génie funeste reparaîtra certainement dans cinq ou six ans, car c'est, à peu près, la durée que met l'endémie pour se transformer en épidémie.

B. Rougeole, scarlatine, érysipèle. — La modification considérable opérée, dans la morbidité de notre armée, par l'augmentation des effectifs, presque exclusivement composés aujourd'hui de soldats ayant moins de vingt-cinq ans, ne se fait guère sentir, dans ce corps, sur la rougeole et la scarlatine toujours plus fréquentes cependant chez les jeunes soldats que chez les anciens.

En quatorze ans, un décès par scarlatine et deux par rougeole (1) sont l'expression d'une immunité à peu près complète, bien digne de remarque, mais absolument inexplicable jusqu'à présent. Le jour où l'on connaîtra les germes de ces maladies, leurs caractères et leur manière de vivre, on comprendra peut-être pourquoi ces deux fièvres éruptives sont si rares dans une région où les maladies infectieuses sont si largement représentées et où l'érysipèle, cette dermite streptococcique se rapprochant par tant de côtés des fièvres éruptives, donne une léthalité deux fois plus forte que la scarlatine et la rougeole réunies (2).

(1) Voir tableau, p 150.
(2) Voir tableau, p. 150.

Ce n'est pas, du reste, aux trois ou quatre villes nommées dans ces recherches, mais à l'Algérie toute entière et à la Tunisie que s'applique cette immunité dont font, si souvent, mention les statistiques médicales publiées par le ministère de la Guerre.

Quoique l'armée Italienne jouisse du même privilège, je ne crois pas qu'on puisse rapporter à l'élévation de la température moyenne dans ces pays, cette faible proportion de mortalité — 0,038 p. 1000 pour la rougeole et 0,019 p. 1000 pour la scarlatine —. Plusieurs fois, du reste, j'ai signalé l'existence de froids intenses et prolongés qui sévissent dans les garnisons de l'intérieur occupées par ce régiment et dont nous trouvons, d'ailleurs, la preuve dans la forte proportion de léthalité pesant sur les groupes morbides où le froid joue un rôle incontestable, comme la tuberculose et les autres maladies du poumon dont il a été question ou bien les affections rhumatismales dont je vais parler. Ce n'est donc pas à l'élévation de la température qu'il convient d'attribuer cette immunité dont jouit la colonie vis à vis de ces fièvres éruptives.

7° *Métastases du rhumatisme.* — Les dix décès, causés par les métastases rhumatismales qui donnent, dans une période de quatorze ans, une mortalité de 0,19 p. 1000, exigent quelques explications sur l'étiologie du rhumatisme en général, dans un pays réputé chaud, et sur les conditions particulières qui rendent cette maladie plus fréquente et plus grave dans l'armée que dans la population civile.

Disons, tout d'abord, que cette mortalité, en somme assez élevée, confirme tout ce que nous avons énoncé plus haut sur la climatologie de l'Oranie, sur la température froide plus particulièrement accentuée sur les Hauts Plateaux où dans les régions montagneuses, sur l'humidité dont l'air est saturé dans les villes du littoral et sur les transitions thermiques brusques que produisent, partout, les vents qui soufflent souvent et avec une si grande impétuosité.

Sans doute, nos soldats sont dans l'âge où le rhumatisme est le plus fréquent et ceux de ce régiment, en particulier, ont encore une prédisposition spéciale qu'ils doivent à leur constitution robuste et à l'alimentation copieuse qu'on leur donne, mais, en dehors de toutes ces considérations, cette maladie sera encore toujours plus répandue chez les troupiers que chez les bourgeois, parce que le service militaire est une profession exposant plus que toute autre aux refroidissements passagers, soit que le corps échauffé ait été subitement mouillé, soit qu'il ait été exposé seulement à un courant d'air. Il n'y a pas, en vérité, de métier dans lequel les causes pré-

disposantes ou déterminantes du rhumatisme s'y trouvent plus souvent réunies et plus facilement réalisées ! Quels sont les ouvriers, se livrant à des travaux même les plus pénibles, qui, à l'instar des soldats, passent autant de nuits en dehors du lit, sortent à toute heure, dans toute saison, d'une chambre chauffée l'été et surchauffée l'hiver, comme un corps de garde, pour aller stationner en plein air, au froid vif et à la pluie battante, ainsi que la sentinelle qui va prendre la faction ? Dans quelle profession les hommes pataugent-ils dans la boue et reçoivent-ils la pluie sur le dos durant plusieurs heures comme les soldats de ce régiment pendant les changements de garnison qui s'effectuent, tous les ans, en octobre et novembre ? Quels sont les travailleurs qui couchent sous la tente et sur un sol souvent détrempé, comme nos troupiers pendant les manœuvres ou les étapes ?

Il n'en faut pas davantage pour expliquer cette léthalité par le rhumatisme et montrer la part qui dépend du service militaire et celle qui revient au climat.

Pour parfaire la démonstration plus nettement encore, j'ajouterai que, sur les dix décès, les officiers en fournissent trois, les Algériens deux et le contingent français cinq. Les plus éprouvés, on le voit, sont ceux qui, depuis plus longtemps supportent les fatigues du service ou les vicissitudes de ce climat !

Inutile de dire combien il serait illusoire de vouloir supprimer, ou même réduire sensiblement, l'influence léthifère des facteurs, auxquels les nécessités du service ne permettent jamais de soustraire les troupiers et assez rarement les officiers !

8° *Méningite.* — Sur les sept décès par méningite, trois reviennent à cette si singulière affection dénommée « méningite cérébro-spinale » qui prend, quelquefois, la forme épidémique et sévit alors avec une extrême sévérité.

Je lui accorde, ici, une mention spéciale pour indiquer que les germes existent dans les garnisons occupées par le régiment et que nous sommes conséquemment toujours menacés par une maladie que la thérapeutique est jusqu'à ce jour impuissante à guérir et que l'hygiène ne nous a point enseigné encore à prévenir ou à éviter.

Je ne dirai rien des autres cas, sinon que plusieurs étaient sans doute des méningites tuberculeuses que des autopsies superficiellement faites rangèrent peut-être dans la catégorie des méningites banales.

9° *Léthalité étrangère à la morbidité.* — Les morts accidentelles et

les suicides sont, évidemment, étrangers à la morbidité ; cependant je ne puis passer sous silence les seize décès par accidents et les dix suicides qui figurent dans le tableau di-dessus (1). Je ferai connaître seulement les causes des uns et des autres pour dégager entièrement la responsabilité du Commandement dont on pourrait, bien à tort, accuser l'incurie, l'insouciance et l'indifférence vis-à-vis des premiers ou bien la cruauté et la barbarie à l'égard des seconds.

A. Morts par accidents. — Pour onze de ces décès, il serait souverainement injuste de lancer des accusations ailleurs que sur les victimes elles-mêmes. Ces morts, en effet, sont le résultat d'une désobéissance réfléchie à des ordres formellement donnés et dont l'exécution est mêmes sérieusement surveillée; mais, d'une part, la persistance des fortes chaleurs, pendant plusieurs mois, dans ce pays et de l'autre, la proximité de la mer, dont les attraits sont presque irrésistibles, pousseront toujours quelques soldats à aller se baigner isolément et à courir, par ce seul fait, au devant d'une mort presque volontaire.

Les autres cinq cas échappent également aux mesures de prévoyance que le Commandement a le devoir d'exercer sur les hommes qui lui sont confiés. Comment le rendre responsable :

De la mort d'un officier à la suite d'une chute de cheval dans une rue d'Oran ?

D'un décès à la suite d'un coup de feu accidentellement parti en déchargeant un révolver ?

D'une submersion consécutive à la chute dans un puits dépourvu de margelle comme on en rencontre si souvent dans ce pays ?

De deux morts, enfin, consécutives à des ruptures d'organes internes après des chutes d'un lieu élevé ?.

Tous ces décès, en vérité, sont très regrettables, mais il font partie des chances de mort qui pèsent sur tout le monde et il serait injuste d'en rendre le service militaire responsable.

B. Suicides. — Si la proportion des suicides observée dans un corps, peut fournir, comme on l'a écrit, quelques indications sur la valeur morale des moyens d'instruction employés et sur la hauteur des résultats obtenus, le petit nombre de cas, relevés dans la période analysée, prouverait éloquemment la supériorité des méthodes d'initiation usitées ici, ainsi que les excellents fruits qu'elles produisent.

---

(1) Voir tableau page 150.

Ces deux propositions sont d'une rigoureuse exactitude ; je vais en donner la démonstration avec des chiffres et des faits ; tandis que la mortalité, par ce chef, varie sur les troupes de l'intérieur, entre 0,47 p. 1000 et 0,29 p. 1000 (1), elle n'atteint pas dans ce régiment la moitié de cette proportion soit 0,19 p. 1000 !

Cette supériorité est d'autant plus digne d'être signalée, à propos de ce corps, que, d'après plusieurs statistiques, la mortalité des troupes d'Algérie, par suicide, est double de celle de l'intérieur et que nous trouvons, ici encore, plus nombreuses qu'ailleurs, certaines des causes auxquelles on attribue les morts volontaires. En effet, non seulement les distances qui séparent nos soldats de leurs familles sont très grands en réalité, mais elles le paraissent davantage à cause de la mer qui sépare les deux continents. Pour tous les conscrits, on le sait, les changements d'existence sont déjà pénibles quand ils arrivent dans un milieu où les mœurs et le langage de la majorité des habitants ne sont plus ceux de leur pays d'origine. Mais combien le seront-ils, ces changements, pour des hommes élevés dans les petites bourgades du Béarn et de l'Armorique où la langue française ne semble pas la langue nationale, quand ils se trouveront absolument isolés dans un pays dont aucun des idiomes employés ne rappelle celui qu'ils ont entendu parler depuis leur enfance ! Et ils ne sont pas rares, ceux qui, à la fin de la période d'instruction, sont incapables soit d'exprimer, autrement que par des signes, les douleurs qu'ils éprouvent, soit de donner une réponse verbale et en mots bien compréhensibles aux questions qu'on leur adresse ! Malgré tout cela, dans ce régiment et durant une période assez respectable, la mortalité, par suicide, dépasse, à peine, la mortalité la plus faible, par cette cause, dans l'armée Russe, (de 0,31 à 0,15 p. 1000) et la plus forte dans l'armée Espagnole (de 0,14 à 0,06 p. 1000) qui sont les deux armées les moins éprouvées par ce triste produit de la civilisation.

La répartition, toutefois, des suicides dans les différentes catégories d'hommes de ce régiment n'est pas sensiblement différente de celle trouvée par Longuet (2) : trois officiers un sous-officier, un caporal et cinq hommes de troupe dont deux engagés volontaires.

Pour les officiers, sous-officiers et caporaux, il n'y a pas lieu

---

(1) L'état sanitaire des armées française, allemande, anglaise, autrichienne, belge, espagnole, italienne par Antony in arch. méd. mil. T. XXVI p. 154.

(2) Le suicide dans les armées européennes, in Arch. méd. mil. T. XVIII, p. 435.

d'invoquer l'horreur que peut inspirer le service, les ennuis plutôt chimériques que réels auxquels il peut donner lieu, les souffrances matérielles ou bien le dégoût de la vie provoqués par des répressions sévères sans doute, mais indispensables pour le maintien de la discipline. Pour ces classes, il n'y a donc pas lieu d'invoquer ces causes qui font varier cette léthalité de 1,18 à 1,50 p. 1000 dans l'armée Autrichienne et de 0,67 à 0,64 p. 1000 (1) dans l'armée Allemande qui sont, encore, les deux armées les plus fortement touchées par la désertion, ce suicide d'un autre genre qui est inconnu dans ce régiment.

Sans craindre la contradiction, je crois être en mesure d'affirmer que ce ne sont même point ces causes qui portent les simples soldats à attenter à leurs jours, car tous ceux qui détiennent l'autorité ont trop de dignité, trop de délicatesse de sentiments et trop de répulsion et d'horreur pour certains procédés brutaux et barbares dont se glorifient, quelquefois, les instructeurs militaires d'autres nations.

La plupart des suicides sont provoqués, ici, par les déceptions qu'éprouvent certains esprits mal équilibrés qui avaient fait choix, volontairement, de ce régiment avec l'espérance d'y cueillir une ample moisson de lauriers, comme leurs aînés pendant l'épopée de la conquête.

S'il avait été en présence de l'ennemi, il ne serait pas détruit ce lieutenant qui, à la nouvelle d'un échec à l'École de Guerre, rentre chez lui, règle ses affaires et se fait sauter la cervelle entre une table chargée de livres et de cartes et un pupitre sur lequel le violon tenait encore ouverte la page de musique interprétée la veille !

Ils n'auraient pas certainement attenté à leurs jours, la veille d'un combat, ces engagés volontaires venus au régiment pour demander à la carrière militaire des succès qui leur avaient fait défaut dans la vie civile !

S'il était resté au Tonkin, il ne se serait pas suicidé ce sous-officier dont la situation financière fut promptement obérée après son retour à Oran !

Presque tous les suicides, dans ce régiment, se produisent chez des hommes qui, à tort où à raison, veulent déserter une vie qu'ils ne croient pas pouvoir assez brillamment remplir, ou bien qui, n'ayant pas la bonne fortune de faire apprécier leur courage devant les

(1) Antony cité plus haut.

balles ennemies, cherchent dans une mort bruyante la dernière réalisation de leurs rêves ambitieux.

Quelques uns sont des malheureux ou des désespérés que le suicide arrête sur la pente de la dégradation morale qui, tôt ou tard, les conduirait dans les abimes de la criminalité où le suicide est inconnu.

Un corps dont les sujets, même faibles ou bien dégénérés, sont aussi fortement trempés en face de la mort est en état de tout entreprendre et de tout supporter! La vaillance avec laquelle se conduisirent au Tonkin les hommes de ce régiment et l'endurance dont-ils donnèrent tant de preuves, en serait une éclatante attestation, si l'histoire militaire des cinquante dernières années n'avait fait connaître leur proverbiale valeur au monde entier !

Conclusions. — Après avoir montré le taux élevé de la léthalité, dans ce corps, et la forte contribution supportée par le groupe des maladies évitables, le couronnement rationnel de ces recherches serait l'indication des moyens pour économiser tant d'existences, c'est-à-dire augmenter la richesse nationale et développer les forces destinées à la conserver.

Mais ils ne saurait être question, évidemment, de donner des conseils ou seulement des indications à Ceux qui, dans le régiment, sont les détenteurs de l'autorité ou les Exécuteurs d'ordres émanant de plus haut.

Depuis l'occupation de l'Algérie, l'observation et l'expérience ont produit des règlements dont la scrupuleuse exécution garantirait largement la santé des troupes, si des causes étrangères au service militaire proprement dit, n'apportaient incessamment de profondes perturbations dans l'état sanitaire.

Les pertes considérables, éprouvées par tous les corps qui se sont succédés dans ce pays depuis le début de la conquête, ont appris à tous les Officiers que le service militaire est plus pénible dans la Colonie que dans la Métropole. Personne n'ignore que la débilité, l'usure et la misère physiologique gagneraient promptement les soldats si, par une alimentation abondante, par la sieste durant l'été et par la modération dans tous les exercices on ne prévenait le surmenage tout en obtenant l'entraînement indispensable au service.

Les soucis qu'inspire au Commandement la santé des hommes se révèlent par l'attention constante avec laquelle est recommandée et surveillée l'exécution des prescriptions hygièniques relatives :

à leur protection contre l'action du froid ou de la chaleur ; aux dangers créés par l'insalubrité des quartiers et des camps ; à l'action nocive des eaux souillées et au bienfaits d'une alimentation, à la fois, copieuse et variée etc.

Le rôle du sujet dans la pathologie n'a même pas échappé aux préoccupations du Commandement et les hommes forts et robustes que les bureaux de recrutement de France admettent seulement dans les contingents envoyés à ce régiment en est le meilleur témoignage et la preuve indéniable,

Tant de soins et de prévoyance aboutissent cependant aux tristes résultats signalés en traitant de la mortalité en général !

Pour les améliorer, il faudrait l'intervention du Parlement créant une armée spécialement affectée au service de la colonie. On la recruterait avec des Indigènes et avec des Français ; dans cette dernière catégorie, seraient admis, non seulement des hommes forts, robustes et vigoureux, comme ceux qu'on reçoit aujourd'hui, mais encore des soldats qui, avec ces qualités, auraient déjà fait un noviciat dans l'armée métropolitaine, afin de les exempter des pénibles fatigues qui sont inhérentes à l'apprentissage du métier des armes en Algérie.

Comme l'existence isolée que l'on mène souvent dans ce pays ainsi que l'action de la chaleur incitent trop souvent à la boisson, la loi limiterait la durée du séjour dans la Colonie, non point dans le but de prévenir l'alcoolisme qui, je l'ai dit, est exceptionnel, mais pour éviter la fatigue et la torpeur stomacale, signes précurseurs de l'affaissement physique et moral.

L'œuvre du Parlement devrait s'exercer même en dehors de l'armée et, par une loi rendant obligatoires les désinfections ainsi que les vaccinations et les revaccinations, nos législateurs devraient mettre la colonie espagnole en demeure de choisir entre l'expulsion ou la soumission aux prescriptions hygiéniqnes en vigueur dans leur patrie d'adoption.

Enfin, les Municipalités qui sont les premières intéressées à la renommée de la santé publique dans la colonie, devraient rivaliser de zèle pour combattre la fièvre typhoïde et les autres maladies infectieuses, en assainissant le sous-sol, les rues, les places, les carrefours, et les maisons par l'établissement d'un réseau d'égoût et l'application des règlements de voirie à la hauteur des conquêtes de l'hygiène de notre époque.

Dans le même but, les Municipalités devraient s'efforcer encore

de faire disparaître le paludisme avec des plantations persistantes, afin d'éviter les retours offensifs de cette endémie durant les années de disette, qui, par l'imprévoyance des Indigènes, se transforment si facilement en périodes de famine, avec leurs horreurs et leurs désastres par la morbidité et la léthalité incalculables qu'elles entraînent sur la population arabe et même européenne comme on l'a vu en 1866.

REVUE CRITIQUE

DU ROLE RESPECTIF DE L'HÉRÉDITÉ ET DE LA CONTAGION DANS L'ÉTIOLOGIE DE LA TUBERCULOSE INFANTILE (1).

Par M. G. KUSS.
Ancien interne des Hôpitaux.

La tuberculose humaine, comme toutes les maladies infectieuses, résulte de la combinaison de deux facteurs également nécessaires : présence des germes dans l'organisme et conditions de terrain favorables à leur développement. Or les enseignements de la clinique, et mieux encore ceux de l'anatomie pathologie, en nous faisant connaître le mécanisme de production des tuberculoses, locales ou générales, graves ou bénignes, pulmonaires ou non, démontrent que, des deux conditions énoncées, la moins importante est la présence du bacille; l'étude de l'évolution de la tuberculose nous apprend que les bacilles, entrant dans l'organisme créent d'abord au point de pénétration une lésion locale, peu étendue, souvent curable qui volontiers suspendra sa marche envahissante jusqu'au jour où se rencontreront des circonstances favorables à son extension : de la sorte les malades, avant de devenir des tuberculeux au sens clinique du mot ont d'abord été, parfois très longtemps, des tuberculisés, ce qui montre combien la

(1) Pour les indications bibliographiques, les observations, les expériences et le développement des opinions énoncées, se reporter à un travail plus détaillé du même auteur. *De l'hérédité parasitaire de la tuberculose humaine*. 1898. Asselin et Houzeau.

présence du bacille importe peu quand les conditions de terrain sont défavorables.

Dès lors, ne semble-t-il pas que l'on puisse dire à ceux qui abordent le problème de l'hérédité parasitaire de la tuberculose : « la solution que vous cherchez importe peu ; elle n'a aucun intérêt pratique ; si en effet la question du terrain prime tout, ce qui n'est pas douteux, s'il est vrai, comme on le répète couramment, que les bacilles existent partout autour de nous, toujours prêts à nous envahir, il est peu intéressant de savoir si le rejeton de phtisique l'apporte à la naissance ; car s'il naît indemne d'infection, il ne tardera pas à recevoir le bacille, et dès ce moment l'éclosion de la maladie ne dépendra que d'une chose, des aptitudes morbides qu'il tiendra de ses ascendants ou de ses conditions d'existence. Donc concentrons tous nos efforts vers la connaissance et la détermination de cette aptitude morbide et délaissons systématiquement la question de l'apport congénital du germe ».

Cette manière de voir repose à la fois sur une connaissance incomplète de l'évolution de la tuberculose infantile et des conditions de la contagion, et sur une interprétation fâcheuse d'expériences bien conduites.

1° En premier lieu, il n'est pas exact que la contagion soit autour de nous si menaçante, presque fatale. Sur quels arguments s'appuie-t-on pour le soutenir ? Les remarquables expériences de Straus ont montré que les bacilles se rencontrent fréquemment dans les fosses nasales de personnes parfaitement bien portantes et les recherches de M. Dieulafoy ont étendu cette notion à la cavité buccale. Loomis et Pizzini ont prétendu que les bacilles existent fréquemment dans les ganglions bronchiques de cadavres ne présentant aucune trace de lésion tuberculeuse ; enfin, les autopsies ont démontré depuis longtemps que les individus succombant pour une raison quelconque indépendante de la tuberculose, présentent le plus souvent (on pourrait presque dire toujours à partir d'un certain âge) de petits tubercules latents dans les poumons et les ganglions bronchiques, parfois aussi dans le mésentère.

Mais ces résultats s'appliquent à des sujets observés dans la classe pauvre des grandes villes ; ils seraient probablement tout autres si l'on s'adressait aux populations maritimes, aux habitants des montagnes, aux paysans des régions où la pommelière ne fait pas trop de ravages. D'ailleurs, les bacilles qui séjournent dans les cavités nasale et bucco-pharyngée ne semblent pas bien redoutables ; sans doute

ils parviennent quelquefois à franchir la muqueuse et à coloniser dans le tissu sous-jacent ou dans les ganglions voisins, sans doute ils sont capables de tuberculiser des végétations adénoïdes moins bien armées pour la défense que le tissu adénoïde normal, sans doute ils sont transportables au poumon par le courant inspiratoire, mais enfin cela n'est pas si fréquent qu'on pourrait le supposer. La tuberculose nasale est une exception, les végétations adénoïdes tuberculeuses sont peu communes, les ganglions tuberculeux du cou, la plupart du temps, ne sont pas dus à une infection directe, et cette même pratique des autopsies qui nous révèle la remarquable fréquence des nodules tuberculeux d'inhalation chez les individus arrivés à un certain âge, nous apprend aussi que l'on rencontre rarement les signes anatomiques d'une infection réitérée; quant à admettre que les bacilles arrivent aux ganglions bronchiques aussi facilement que les poussières d'anthracose, cela nous semble hasardeux : on a édifié la théorie de la tuberculose médiastine occulte sur une base bien fragile. Est-il nécessaire d'ajouter que le revêtement cutané oppose à la pénétration du bacille un obstacle généralement infranchissable ? — En résumé, la contagion tuberculeuse nous entoure, dans le cours d'une existence bien peu d'entre nous y échappent, mais elle ne se réalise pas incessamment, constamment, à tout propos.

2° Il n'est pas exact qu'un enfant non infecté de bacillose à la naissance ne puisse pas être protégé efficacement contre l'infection. Un grand nombre de jeunes enfants, élevés sans précautions spéciales dans la classe pauvre, dans les milieux où le bacille existe, meurent sans bacillose patente ou latente, et sans offrir (recherches personnelles) de tuberculose occulte. Ces enfants n'auraient pas pu se tuberculiser, quelque favorables que fussent les circonstances, puisque l'agent pathogène indispensable faisait défaut.

3° Il n'est pas exact que la présence des bacilles dans l'organisme des jeunes enfants soit indifférente. Si chez l'adulte on rencontre souvent des tubercules latents, ne créant pour le présent ou pour l'avenir qu'une menace insignifiante, il n'en est plus de même chez le tout jeune enfant; les tuberculoses de cet âge, lorsqu'elles ne rentrent pas dans le cadre des tuberculoses cliniques, mettent tout au moins l'organisme dans un état d'infériorité tel que la première cause traumatisante venue sera pour ce petit être, suspendu à la vie dans un état d'équilibre instable, l'occasion d'une chute irrémédiable : les tuberculoses latentes que l'on découvre à l'autopsie de ces

enfants représentent, en raison de l'intensité des réactions ganglionnaires, des tuberculoses sérieuses pour le pronostic, des tuberculoses dont le médecin n'a pas le droit de se désintéresser, bien qu'il soit impuissant à les affirmer cliniquement.

Par conséquent, *il nous importe beaucoup, pratiquement, de savoir si l'enfant né de phtisiques est bacillisé à la naissance*, car si nous avons la ferme conviction qu'il est indemne, nous devons, pendant les premières années de la vie, le protéger contre l'infection. On ne peut espérer que l'apport bacillaire ne survienne pas dans la suite, mais à partir d'un certain âge, la contagion n'a plus la même gravité, d'abord parce que l'influence d'une hygiène bien comprise aura pu triompher des conditions de moindre résistance que le rejeton de phtisique apporte en venant au monde, ensuite et surtout parce que la contagion tardive peut se borner à créer une tuberculose latente peu redoutable, tandis que la contagion précoce détermine presque toujours la formation d'une tuberculose larvée, grave dans le présent, redoutable pour l'avenir.

Il semble à première vue que la fréquence ou la rareté de l'apport congénital du bacille de Koch, simple question de fait indépendante de toute théorie pathogénique, devrait pouvoir s'apprécier directement sans grande difficulté, aujourd'hui surtout que les moyens d'étude de la tuberculose sont bien déterminés : quand même l'agent de la maladie existerait sous une autre forme que la forme bacillaire, nous ne saurions pas moins en révéler l'existence avec certitude par la méthode expérimentale. Mais il suffit de parcourir la longue liste des travaux publiés pour se rendre compte que l'accord est loin d'exister; malgré les progrès des idées contagionnistes, l'hérédité a conservé de nombreux partisans.

Cette notion d'hérédité était facile à comprendre autrefois, à l'époque où la tuberculose était regardée universellement comme une maladie diathésique ; la cellule fécondée primordiale, dont l'être tout entier dérive, devait nécessairement transmettre à l'enfant la disposition intime des humeurs et des tissus dont la tuberculose n'était qu'une expression plus ou moins tardive.

Les difficultés commencèrent à la suite des découvertes de Villemin et de Koch : quand on sut que la tuberculose est transmissible par inoculation, quand on eût démontré expérimentalement l'importance et la facilité de la contagion bacillaire, la tuberculose héréditaire fut violemment battue en brèche; l'hérédité parasitaire

était à ce moment repoussée presque par tout le monde, et on acceptait la formule de Peter : « Les enfants de pthisiques ne naissent pas tuberculeux, mais tuberculisables ». Puis des faits bien observés, des expériences diverses vinrent démontrer l'existence de la tuberculose fœtale jusqu'alors contestée ; néanmoins le grand mouvement en faveur de la contagion persista, rejetant l'infection tuberculeuse congénitale dans le cadre des exceptions. Seuls quelques médecins, fidèles aux vieilles traditions, continuèrent à revendiquer la part essentielle qui revient à l'hérédité de la maladie tout entière.

Enfin les publications récentes (1), apportant à la discussion de nouveaux faits qui plaident dans le sens de la fréquence de la tuber-

(1) *Gaertner*, grâce à une technique nouvelle, obtient chez les animaux de laboratoire de nombreux cas de transmission placentaire du bacille de Koch (1893).

Lehmann rapporte coup sur coup une observation de tuberculose congénitale et deux cas de tuberculose placentaire où l'infection fœtale existait très probablement, mais n'avait pas amené la formation de lésions appréciables (1893 et 1894).

Maffucci découvre des tubercules chez un grand nombre de jeunes lapins nés de mères bacillisées, mais à la condition que les petits soient laissés en vie un temps suffisant (1894).

Kockel et Lungwitz décrivent deux cas de tuberculose fœtale chez le veau, avec tuberculose placentaire concomitante (1894).

Schmorl et Kockel rencontrent, en un court espace de temps, un cas de tuberculose congénitale et quatre cas de tuberculose placentaire, dont deux s'accompagnaient de l'infection certaine de l'enfant, et les deux autres avaient probablement déterminé aussi la bacillose fœtale, mais d'une manière si discrète, qu'on ne put la mettre en évidence (1894).

Bar et Rénon, en inoculant le sang du cordon ombilical chez cinq phtisiques, révèlent deux fois la virulence du sang recueilli (1895).

Henke décèle une tuberculose congénitale latente qui avait toutes chances pour passer inaperçue, chez l'enfant d'une tuberculeuse peu avancée.

Warthin trouve un fœtus tuberculisé chez une femme non tuberculeuse cliniquement, mais atteinte de salpingo-ovarite caséeuse (1895).

Ausset décrit deux nouveaux cas de tuberculose congénitale chez l'homme, et prétend avoir eu des résultats positifs très nombreux en étudiant chez les animaux de laboratoire la transmission placentaire du bacille (1896).

Klepp, en portant son attention sur l'état des ganglions du hile du foie chez les veaux nouveau-nés, rassemble en quelques mois 36 cas de tuberculose congénitale, et arrive à un pourcentage de 1, 18 p. 100 de tuberculose congénitale, alors que la statistique ministérielle établie à la même époque, dans la même région, indique une proportion de 0,05 p. 100 (1897). Il conclut que la différence considérable dans les résultats obtenus tient à la manière défectueuse dont les recherches sont faites d'habitude.

culose congénitale, ont relevé celle-ci de la défaveur où elle était tombée.

Peut-on, à l'heure actuelle, en utilisant tous les documents connus, arriver à une conclusion définitive. C'est la question que nous allons envisager.

Trois points doivent être étudiés séparément : l'hérédité d'origine paternelle, l'hérédité vraie d'origine maternelle, enfin l'hérédo-contagion.

I

On a soutenu que l'hérédité ovulaire de la tuberculose est théoriquement impossible, sous prétexte qu'un ovule infecté ne saurait se développer convenablement. Cette fin de non recevoir n'est pas acceptable : l'hérédité morbide par infection conceptionnelle existe pour la pébrine et pour la syphilis ; on peut donc l'admettre en principe pour la tuberculose. De même l'opinion de Benda, pour qui le spermatozoïde, résistant à la façon des noyaux, serait incapable de transporter un bacille immobile, ne mérite pas créance ; nous ne connaissons pas toutes les formes du germe tuberculeux ; peut-être est-il capable, sous une de ses formes ignorées, de s'accoler intimement à la tête du spermatozoïde et de pénétrer ainsi dans l'ovule.

Le seul argument indirect valable contre la possibilité de l'hérédité bacillaire d'origine paternelle est celui qu'entraînerait la démonstration de la non infectiosité du sperme des tuberculeux.

Malheureusement l'étude expérimentale de cette question n'a pas donné jusqu'à présent des résultats tout à fait certains : on ne peut pas douter de la virulence du sperme dans la tuberculose génitale de l'homme et dans la tuberculose expérimentale des petits animaux de laboratoire : mais ces résultats importent peu : le point à déterminer, c'est la virulence du sperme des phtisiques vulgaires. Or si on fait abstraction des expériences viciées par des fautes de technique et de celles qui ne s'appliquent pas exactement à l'étude du liquide fécondant, on reste en présence des travaux de Westermayer, Walther, Dobroklowski, Albrecht, Jaeck, et la conclusion qui semble en découler est celle-ci : « Le sperme des phtisiques ordinaires sans tuberculose miliaire, sans tuberculose génitale ou pelvienne n'est pas virulent, » mais en raison des contradictions qui existent entre certaines expériences, des recherches nouvelles seraient nécessaires pour établir formellement l'exactitude de cette proposition.

Toutefois la non infectiosité du sperme des phtisiques découle de la rareté de la tuberculose génitale primitive de la femme. En effet, tout démontre que les organes génitaux de la femme sont parfaitement aptes à cultiver le bacille, et les expériences de Cornil et Dobroklowski et de Gaertner nous ont appris que ces organes peuvent être tuberculisés par inoculation directe ou par coït avec un mâle à sperme bacillisé : dès lors, si les phtisiques avaient un sperme infectieux, comme ils sont capables d'accomplir efficacement l'acte sexuel jusqu'à une période avancée de leur maladie, on devrait observer assez souvent des tuberculoses génitales primitives. Au contraire celles-ci sont exceptionnelles, à la condition d'éliminer tous les prétendus exemples de tuberculoses génitales primaires qui sont fondés uniquement sur des observations cliniques (évidemment insuffisantes) ou sur des autopsies mal interprétées ou mal conduites. — D'ailleurs même si le liquide spermatique renfermait des bacilles, ceux-ci ne sauraient contaminer l'ovule, car, dans les conditions expérimentales les plus favorables, chez les animaux les plus sensibles à la tuberculose, on n'a pas réussi à tuberculiser le fœtus, en prenant comme reproducteurs des mâles à sperme bacillisé (Expériences de Gaertner) (1).

Quant aux observations cliniques d'hérédité tuberculeuse paternelle, elles n'imposent pas l'idée d'une hérédité de graine : toutes celles qui ont été publiées (2) sont explicables par une hérédité de terrain favorisant une contamination ultérieure et la rendant rapidement fatale.

Grancher et Hutinel ont écrit en 1888 : « il n'y a pas encore de fait positif qui établisse qu'un fœtus puisse être procréé tuberculeux par son père. » Cette opinion demeure, à l'heure actuelle, l'expression de la vérité.

II

La tuberculose d'origine maternelle par infection ovulaire est la seule qui réponde à la véritable hérédité maternelle, l'infection fœtale par voie placentaire produisant une tuberculose qui est simplement congénitale et non vraiment héréditaire : seulement il faut

---

(1) Baumgarten a déclaré en 1892 avoir réalisé une tuberculose congénitale d'origine paternelle; mais son expérience n'est nullement démonstrative.

(2) Zippelius, Landouzy, Bang, Sanson.

avouer que l'étude distincte de ces deux modes d'infection fœtale est impraticable ; lorsqu'on est en présence d'une tuberculose congénitale, on ignore presque toujours à quelle époque de la vie intra-utérine elle remonte exactement, et d'ailleurs le seul point qui nous importe pratiquement c'est de savoir, si oui ou non, l'enfant à la naissance est bacillisé. On est donc amené par la force des choses à étudier en bloc la tuberculose congénitale en renonçant aux distinctions d'origine.

Mais, très probablement, dans le mécanisme de production de cette tuberculose, l'hérédo-contagion est seule en jeu. Si en effet on étudie à ce point de vue les observations publiées, on voit immédiatement qu'elles sont toutes explicables par une transmission placentaire ; aucune d'elles ne suppose une infection antérieure au troisième mois, c'est-à-dire à l'époque où le régime circulatoire de l'allantoïde remplace celui de la vésicule ombilicale — donc il n'existe aucune preuve décise en faveur de l'hérédité ovulaire. Bien au contraire, plusieurs faits conduisent à la repousser : la tuberculose de l'ovaire est rare, le bacille ne s'implante pas volontiers sur cet organe ; on rencontre de nombreux cas où les trompes et l'utérus sont manifestement tuberculeux et où l'ovaire histologiquement est sain (Cornil). Jaeck et Westermayer ont inoculé à des cobayes sans résultats la substance ovarienne de phtisiques avancées. Un argument plus important est fourni par le cas congénital de Warthin ; une grossesse extra-utérine s'étant développée dans une trompe caséeuse, le fœtus fut tuberculisé, mais la tuberculose résultait évidemment d'une transmission placentaire ; pourtant les conditions étaient exceptionnellement favorables à la production d'une infection ovulaire ; si celle-ci est possible, pourquoi ne s'est-elle pas réalisée ?

III

La connaissance de la tuberculose congénitale repose sur 33 observations certaines (1) de fœtus humains tuberculisés ou bacillisés, sur plus de 60 observations de veaux porteurs à la naissance de lésions tuberculeuses, enfin sur les expériences de MM. Landouzy et

(1) Aux observations reproduites dans l'ouvrage cité précédemment, il faut joindre le cas de Auché et Chambrelent communiqué au Congrès de Montpellier ; il confirme absolument les résultats acquis par l'étude des cas antérieurs.

Martin, Cavagnis, Galtier, Calabrès, Gaertner, Sciolla et Palmeri, Ausset. En regard de ces faits positifs, il faut placer un nombre imposant de recherches négatives, dues à la fois aux anatomo-pathologistes et aux expérimentateurs.

Nous n'entreprendrons pas ici la discussion de ces documents; elle ne peut être fructueuse qu'à la seule condition d'analyser chacun d'eux pour en dégager la signification; nous nous contenterons de préciser dans la mesure du possible les indications générales qui découlent des faits; malheureusement la plupart des descriptions sont si écourtées qu'elles perdent une grande partie de leur intérêt, et si l'on se borne à étudier celles qui sont complètes, on se trouve en présence d'un trop petit nombre de cas pour tirer dès maintenant sur tous les points des conclusions définitives.

Une des principales données actuellement établies est la suivante:

L'enfant engendré par une phtisique ne présente que dans des cas exceptionnels des tubercules à la naissance.

L'existence de tubercules à l'autopsie de nouveau-nés ou de fœtus est signalée depuis longtemps; Laënnec, en 1819, mentionnait déjà des faits de ce genre et divers auteurs anciens, en ont, après lui, rapporté des exemples; mais ces observations n'ont pas de valeur démonstrative; la tuberculose était alors trop mal connue pour être sûrement diagnostiquée et probablement une partie des cas ont trait à des lésions où le bacille ne jouait aucun rôle; on ne doit tenir compte, dans la discussion, que des observations modernes; depuis que Charrin (de Lyon) a fait connaître en 1873, le premier cas authentique de *lésions* tuberculeuses congénitales, une vingtaine de cas semblables ont été décrits dans l'espèce humaine, une soixantaine chez les bovidés : bien certainement, la tuberculose héréditaire avec lésions ne s'est pas limitée, dans ces quinze dernières années aux quelques observations publiées, un certain nombre de faits semblables ont dû passer inaperçus, dans une proportion qu'il est impossible d'apprécier, car souvent les cadavres de fœtus ou d'enfants nés de mères phtisiques ne sont pas examinés du tout ou le sont incomplètement; autrefois on se bornait à regarder les poumons; aujourd'hui on sait que le thorax n'est pas le siège de prédilection de la tuberculose fœtale, et l'on cherche ailleurs, mais que de fois l'autopsie est insuffisante, surtout quand elle est faite par des médecins peu au courant de la question. Enfin et surtout on méconnaît le plus souvent les cas de tuberculose héréditaire bénigne compatibles avec l'existence.

Cette concession étant faite aux défenseurs de l'hérédité parasitaire de la tuberculose, ceux-ci à leur tour sont forcés de reconnaître que la rareté très grande des lésions tuberculeuses congénitales, résulte avec une quasi-certitude des innombrables autopsies de nouveau-nés à peu près toujours négatives à ce point de vue [opinion concordante des anatomo-pathologistes et de l'immense majorité des vétérinaires (1)]; les résultats négatifs de ces autopsies ont une signification plus grande encore quand on s'adresse uniquement aux enfants de tuberculeux: la littérature médicale renferme au grand nombre d'observations de cet ordre, où des fœtus de femmes ou de vaches profondément tuberculisées n'offraient aucune trace de *lésion* suspecte. Aussi l'accord est-il unanime (2) pour admettre la rareté extrême des tubercules congénitaux; partisans de l'hérédité et contagionnistes expliquent la chose très facilement, ceux-ci par la rareté de la tuberculose héréditaire elle-même, ceux-là par le fait que la tuberculose héréditaire se manifeste sous une autre forme; en effet, sans discussion possible, *la bacillose fœtale peut exister sans créer de lésions macroscopiques ni même histologiques*; Landouzy et Martin ont les premiers, en 1883, attiré l'attention sur cette forme particulièrement intéressante de tuberculose congénitale; leur travail a provoqué l'éclosion d'une série de recherches de contrôle qui ont établi sans conteste la possibilité et la réalité de la bacillose sans lésions des enfants de phtisiques. Par conséquent, la rareté des tuberculoses congénitales avec lésions n'est pas un argument contre la fréquence de la bacillose héréditaire; comme le dit fort bien M. Landouzy, « si les nombreuses nécropsies pratiquées dans les hôpitaux d'enfants, n'ont pas révélé, même chez les nouveau-nés de souche tuberculeuse, la tuberculose avec ses caractères morphologiques habituels, cela ne prouve qu'une chose : c'est que, si la tuberculose passe en nature des parents aux enfants, elle pourrait bien, pour un temps au moins, y passer avec une manière d'être et sous des espèces qui seraient autres que celles que nous sommes accoutumés à rencontrer dans la tuberculose de la deuxième

(1) Nous avons cité précédemment l'opinion inverse de Klepp.

(2) Il faut noter que presque tous les expérimentateurs qui ont réalisé l'infection tuberculeuse des fœtus chez les animaux de laboratoire ont observé une bacillose sans lésions appréciables à l'œil nu. Seuls de Renzi et Ausset ont obtenu des tubercules congénitaux macroscopiques; mais les expériences de ces deux auteurs inspirent peu de confiance et ne doivent être acceptées que sous bénéfice d'inventaire.

enfance... Si on remarque qu'il faut de cinq à sept semaines pour que les inoculations fœtales fassent, des animaux bacillisés, de vrais tuberculeux, si d'autre part. on tient compte du faible nombre de bacilles transmis par les mères aux fœtus, on comprend que l'hérédo-tuberculose n'apparaisse pas dès la naissance ; on comprend que l'apparition relativement tardive soit la règle, et l'apparition hâtive l'exception ». Autrement dit, pour apprécier exactement l'importance de l'hérédité du germe, il nous faudrait connaître la proportion des tuberculoses congénitales sans lésions à la naissance; nous examinerons cette question en discutant la théorie de Baumgarten, qui est fondée toute entière sur la fréquence supposée de la tuberculose congénitale latente; auparavant, il convient de noter les indications essentielles auxquelles conduit la lecture des observations de tuberculose congénitale :

1° Non seulement la tuberculose fœtale existe, mais elle est compatible avec le complet développement et la parfaite viabilité de l'enfant.

2° Une réserve étant faite pour les granulies fœtales généralisées, et pour l'infection bacillaire de l'enfant survenue au moment même de la naissance, on peut dire que la tuberculose congénitale a tendance à se localiser dans le foie ou dans les ganglions correspondants : quand elle respecte ces organes, elle atteint volontiers les os, les ganglions, les capsules surrénales, le cerveau... mais elle ne frappe les poumons que secondairement et accessoirement; la tuberculose fœtale n'est pas une tuberculose pulmonaire ; quand le bacille dans la vie intra-utérine colonise dans les poumons, il a infecté simultanément ou antérieurement un ou plusieurs organes. C'est à tort qu'on a prétendu que le siège de la prédilection de la bacillose congénitale se trouve dans les ganglions bronchiques; cette hypothèse purement gratuite a été sans aucun doute imaginée de toutes pièces pour rattacher à la tuberculose héréditaire les innombrables tuberculoses de la première enfance que l'opinion unanime des classiques s'accorde à faire dériver d'une tuberculose primaire des ganglions du médiastin ; elle ne résiste pas à l'examen impartial des faits; si dans bon nombre de cas, les ganglions médiastinaux sont effectivement intéressés, au moins ne le sont-ils jamais isolément ; en même temps qu'eux les ganglions hépatiques sont tuberculisés, l'infection de ceux-ci se comprenant aisément. Observons enfin que la localisation « prédominante » de la tuberculose héréditaire dans le système ganglionnaire n'est pas aussi habituelle ni aussi évidente

qu'on veut bien le dire ; elle apparaît nettement dans un très petit nombre de cas ; mais la plupart du temps, les ganglions semblent avoir été infectés consécutivement aux organes correspondants, ce qui n'est pas précisément en faveur de la théorie de l'infection fœtale primitive du système ganglionnaire.

3° La tuberculose héréditaire n'est pas toujours fonction d'une tuberculose miliaire généralisée de la mère ; même elle ne suppose pas nécessairement l'existence d'une phtisie maternelle grave ; ces deux formes de tuberçulose sont bien entendu celles où l'infection fœtale a lieu le plus volontiers ; mais celle-ci peut également survenir au cours de tuberculoses relativement bénignes avec survie prolongée, ou bien être la conséquence d'une tuberculose limitée à l'appareil génital interne. Voilà une donnée de grand intérêt ; car enfin il nous importe assez peu de savoir qu'une femme atteinte de granulie, de phtisie galopante, de tuberculose cavitaire à la période cachectique, est capable de procréér un enfant bacillisé ; ces cas n'ont guère d'intérêt pratique en raison de la rareté des grossesses menées à bonne fin dans ces conditions ; tandisque l'hérédité parasitaire de la tuberculose devient immédiatement une redoutable menace, si des phtisiques banales capables de survie prolongée ou si des femmes atteintes seulement de salpingite tuberculeuse transmettent fréquemment le genre à leur descendance. Que cette éventualité soit réalisée parfois, les observations de Sabouraud, Ausset, Henke, Sabrazès, Siegen, Sarwey, Warthin ne laissent pas de doute à cet égard ; pour ce qui est de sa fréquence, elle ne pourrait être appréciée qu'à la condition de connaître celle des tuberculoses congénitales latentes, sans lésions à la naissance.

IV

La tuberculose congénitale sans lésions a été observée d'une manière indubitable une dizaine de fois chez des fœtus humains ; on ne l'a pas rencontrée chez les bovidés, bien évidemment parcequ'on ne l'y a pas cherchée, mais on l'a constatée à plusieurs reprises au cours d'expériences faites sur des animaux de laboratoire, cobayes, lapins, souris blanches, canaris.

En face de ces résultats positifs prennent place de très nombreux résultats négatifs qui restreignent dans une notable proportion la signification des premiers ; mais ici une remarque est nécessaire : la valeur des résultats négatifs est entièrement subordonnée à la technique employée, de sorte que tous les travaux ne doivent pas être mis sur la même ligne.

La plupart du temps on s'est contenté d'inoculer au cobaye de petits fragments d'organes recueillis sur des fœtus de femmes tuberculeuses ou de femelles bacillisées ; une quinzaine d'auteurs ont fait ces recherches, et obtenu des résultats constamment négatifs ; ceux-ci n'ont au point de vue de la non existence de la tuberculose congénitale qu'une valeur médiocre ; ils prouvent qu'une infection bacillaire généralisée du fœtus humain est exceptionnelle ; ils ne renseignent pas sur la fréquence possible d'une bacillose limitée : les observations de Schmorl et Kockel sont particulièrement intéressantes à ce point de vue ; elles permettent d'apprécier les difficultés énormes qui entourent souvent la démonstration de la bacillose héréditaire ; dans un cas, l'examen minutieux des coupes du foie put seule mettre en évidence la tuberculose que l'inoculation expérimentale elle-même n'avait pas révélé ; c'est encore la bactérioscopie qui fit faire le diagnostic dans une deuxième observation : bien certainement, si on n'avait pas été mis en garde contre l'invraisemblance de la non-infection fœtale par l'étude préalable des placentas et par la notion de leur tuberculose, on aurait passé à côté de ces deux faits congénitaux ; il faut en effet une investigation extraordinairement patiente et minutieuse pour dénicher quelques bacilles perdus dans un organe ; encore ces recherches n'aboutissent elles à un résultat positif que si on est favorisé par la chance. Dans deux autres cas, Schmorl et Kockel ne purent révéler l'infection fœtale ni par les colorations bacillaires ni par les inoculations et cependant l'étude des lésions placentaires avait montré des bacilles dans les vaisseaux des villosités choriales.

Il est donc certain que des inoculations de la totalité du fœtus ont seules une signification précise ; dans les cas, peu fréquents du reste, où elles ont été faites (Galtier, Gaertner) elles ont donné une proportion absolument inattendue de bacilloses fœtales (10 à 20 p. 100). Mais ces résultats sont passibles d'objections graves ; d'abord ils sont contraires aux observations constamment négatives de Koch, Straus, Jäckh (1) chez des petits laissés en vie, ce qui diminue leur portée ; en outre ils ont été obtenus chez des animaux de laboratoire auxquels on a conféré une tuberculose expérimentale très sévère, se

(1) Dans un cas personnel, un jeune cobaye né d'une mère atteinte de lésions tuberculeuses disséminées fut conservé jusqu'à 7 mois 1/2 ; tuberculiné à ce moment il ne réagit pas ; sacrifié il fut trouvé indemne de tuberculose.



rapprochant sans doute des granulies humaines, mais différant beaucoup des phtisies pulmonaires chroniques. Il faudrait réaliser les expériences avec des fœtus humains, ce qui est impossible.

La difficulté pourrait être tourné par la tuberculinisation : Nocard et Bang ont poursuivi dans ce sens, chez les bovidés, des recherches du plus grand intérêt qui peuvent se résumer ainsi : troupeaux décimés par la tuberculose (une grande partie des animaux réagissent à la tuberculine) : isolément des veaux provenant des vaches ayant réagi; ces veaux sont élevés à l'abri de toute contagion par la voie digestive comme par la voie atmosphérique ; tuberculinés au bout de un et deux ans ils sont trouvés indemnes de tuberculose, et il est clair qu'à ce moment on pouvait les considérer comme définitivement à l'abri de l'évolution tardive du germe tuberculeux que leur mère aurait pu leur transmettre héréditairement. Ces expériences sont donc très importantes ; la seule objection qu'on puisse leur opposer, c'est que les vaches reconnues malades par la tuberculine avaient (une partie d'entre elles au moins) des lésions minimes peu aptes à entraîner une contamination du fœtus : le résultat eût été plus démonstratif si on avait opéré sur un lot de vaches cliniquement tuberculeuses dont tous les rejetons auraient été tuberculinés.

Chez l'homme, ces recherches ne pourraient être faites que dans des cas tout particuliers ; on sait (Schreiber) que le nouveau né supporte admirablement de fortes doses de tuberculine et M. Hutinel a montré quels services peut rendre au diagnostic, chez l'enfant, l'emploi de la tuberculine à doses très faibles, mais la tuberculinisation est tenue chez l'homme dans une telle suspicion qu'elle ne peut constituer qu'une méthode d'exception (1).

En résumé, on voit que la proportion des tuberculoses congénitales sans lésions n'est pas connue avec certitude ; comme les recherches expérimentales ne sont pas directement applicables à l'homme, et d'ailleurs sont contradictoires, que les faits négatifs observés chez les fœtus humains ne sont pas probants, le problème de l'hérédité parasitaire de la tuberculose reste posé à la suite de l'étude directe de la question; pour arriver à une solution il faut recourir à d'autres méthodes, en particulier à l'étude des conditions de la transmission

(1) J'ai eu occasion de tuberculiner, sur le conseil de M. Hutinel, l'enfant d'une femme morte de granulie à la fin de la grossesse ; tuberculiné dans le cours du deuxième mois, il n'a pas réagi : actuellement, il est âgé de 2 ans 1/2 et se porte très bien.

placentaire de la bacillose et à l'observation de la tuberculose du premier âge (1).

V

La transmission placentaire de la bacillose est fonction de deux éléments : l'infection du sang maternel et la perméabilité du placenta.

Or l'étude de la virulence du sang chez les tuberculeux, complétée par les recherches expérimentales (2) et par l'étude de la virulence du jus musculaire montre que le bacille de la tuberculose humaine ne séjourne pas volontiers dans le sang des mammifères ; le parasitisme latent du sang est une hypothèse sans fondement. Toutefois on ne saurait en conclure à l'impossibilité d'une hérédo-contagion en dehors de la granulie ; en effet dans la phtisie chronique sans granulie des traversées bacillaires du sang ont lieu assez souvent; il n'est donc pas impossible que les bacilles arrivent en petite quantité au placenta dans le cours de la phtisie ordinaire. Se déposent-ils alors dans les sinuosités des espaces intervilleux, produisent-ils des lésions, ont-ils des facilités pour traverser un placenta intact ?

On ne peut raisonner par analogie d'après ce qu'on connait de la perméabilité placentaire chez les animaux : les remarquables travaux de Mathias Duval ont montré « que les dispositions sont absolument différentes dans le placenta de tel animal comparativement au placenta de tel autre ; bien plus elles sont différentes pour un animal selon qu'il s'agit de la première ou de la seconde moitié de la gestation ». Chez les rongeurs à la fin de la gestation le passage des

(1) L'inoculation du sang ombilical au moment de l'accouchement est une méthode accessoire intéressante ; mais jusqu'à présent elle n'a fait qu'ajouter un élément de contrôle à l'étude plus ou moins détaillée des organes fœtaux ; dans aucun cas, on n'a rencontré une infection bacillaire sanguine chez un nouveau né qui soit resté en vie : or ce sont des observations de ce genre qu'il faudrait apporter pour étayer sur une base solide la théorie de l'hérédité du germe. Malheureusement il n'est pas probable que la méthode de l'inoculation du sang ombilical soit jamais bien utile à ce point de vue.

Quant aux arguments cliniques, ils sont passibles d'objections si graves que leur valeur scientifique est secondaire.

(2) Dans la tuberculose généralisée du cobaye non arrivée à la période cachectique le sang n'est pas virulent (expériences personnelles).

germes de la mère au fœtus ne rencontre que des obstacles minimes; il ne semble pas qu'il en soit de même dans l'espèce humaine ; mais les notions actuelles sur la structure histologique du placenta humain sont trop incomplètes pour permettre une conclusion théorique. L'étude directe du placenta des tuberculeuses est encore fort peu avancée en raison des difficultés extrêmes de ces recherches; aussi n'avons nous des connaissances précises que sur un très petit nombre des cas publiés ; il est vraisemblable : 1° que dans l'espèce humaine, les bacilles ne peuvent pas traverser un placenta normal, 2° que le placenta est un organe où les tubercules ne se développent pas volontiers; si ces deux points étaient démontrés d'une manière définitive, on serait en droit de repousser ipso facto la fréquence de l'hérédo-contagion; mais trop d'inconnues persistent encore parce qu'on accorde une grande valeur à ce mode de raisonnement.

VI

La grande fréquence de la tuberculose du premier âge est admise actuellement par tous les médecins; les partisans de l'hérédité du germe en concluent à l'existence, dans la toute première période de la vie, d'une cause d'infection de grande intensité qui serait l'apport congénital du bacille : les contagionnistes incriminent au contraire une infection post partum facile à comprendre par les occasions multiples de contamination qui entourent les enfants des tuberculeux. Le seul moyen de départager les défenseurs et les adversaires de l'hérédité du germe, c'est de raisonner, non pas sur le fait en lui-même de l'extrême fréquence de la tuberculose infantile, mais sur les caractères qui lui donnent sa physionomie propre.

Deux de ces caractères offrent une telle constance qu'on doit les regarder comme l'expression d'une loi précise de la pathologie de l'enfance; c'est d'abord la *grande rareté de la tuberculose infantile avant trois mois*, puis ce fait que la fréquence de la tuberculose des 4 ou 5 premières années *augmente avec l'âge*. Pour les contagionnistes, ces particularités sont faciles à expliquer : la période d'indemnité qui s'étend de la naissance à trois mois, c'est la période employée par les enfants exposés à la contagion pour constituer leurs lésions; les cas de tuberculose très précoce relèvent, soit d'une bacillose congénitale, soit d'une contagion particulièrement prématurée et intense; l'augmentation du nombre des tuberculoses proportionnellement à l'âge se comprend d'elle-même.

Pour les partisans de l'hérédité directe, l'absence de tubercules

immédiatement après la naissance s'explique non moins facilement par l'hypothèse de l'état latent de la tuberculose du premier âge, et c'est également cette hypothèse qui rend compte, d'après eux de la proportion ascendante des tuberculoses infantiles aux différents âges. Nous sommes donc amenés à examiner de près cette théorie, qui est le dernier rempart derrière lequel se retranchent les non-contagionnistes.

De tous les médecins qui ont adopté et défendu l'hypothèse de la latence du germe, c'est Baumgarten qui l'a développée le plus, la poussant jusqu'à ses dernières conséquences et, rattachant ainsi à l'hérédité la majorité des tuberculoses de l'âge adulte et même de la vieillesse. Voici de quelle manière selon lui, on doit concevoir cette hérédité.

Les germes sont apportés à l'être nouveau, soit au moment de la conception par l'ovule ou par le spermatozoïde, soit au cours de la vie intra-utérine, par la voie des échanges vasculaires; suivant leur nombre, suivant les conditions de terrain rencontrées, les germes infectants, ou bien se développeront, ou bien resteront à l'état latent : dans le premier cas, une tuberculose congénitale ou une tuberculose infantile précoce apparaîtra; cette alternative est très rare, parce qu'elle suppose une infection embryonnaire intense, et que dans l'immense majorité des cas, l'infection est fort discrète, un ovule ou un spermatozoïde ne pouvant renfermer qu'une proportion minime de germes, peut-être un seul, et le placenta ne laissant passer les bacilles qu'en très petit nombre.

Les quelques parasites qui ont pénétré dans l'embryon rencontrent là des tissus jeunes, en voie de croissance rapide, peu favorables au développement des germes; ils vont donc rester jusqu'à la naissance dans une sorte d'état larvaire : après la naissance ils persistent encore quelque temps à l'état larvaire, mais il est impossible d'admettre qu'ils restent dans cet état pendant le long espace de temps qui va s'écouler avant l'éclosion des accidents; Baumgarten n'a jamais rien dit de semblable et déclare que c'est absolument à tort qu'on lui prête une telle idée. Passée la première période de la vie qui dure 3, 4 mois, peut-être davantage, au plus tard un an ou deux, les germes produisent dans l'organisme des foyers tuberculeux, inappréciables pour le clinicien, mais que l'anatomiste peut trouver, à la condition toutefois qu'il les cherche minutieusement; ces foyers tuberculeux restent latents de longues années et sont le point de départ des manifestations ultérieures de la tuberculose chez

le jeune homme et chez l'adulte. Ainsi après la naissance, trois périodes bien distinctes : première période de tuberculose occulte, pendant laquelle les germes produisent des lésions nulles ou si minimes qu'elles échapperont facilement même à un observateur prévenu; seconde période de tuberculose latente à foyers constitués; troisième période, quelquefois très tardive et pouvant d'ailleurs faire défaut, dans laquelle la forme antérieure, purement anatomique, donne naissance à une éclosion clinique de la maladie.

Il reste à indiquer quelle serait la localisation des germes apportés congénitalement; selon Baumgarten, ils vont se fixer de préférence dans certains organes internes, parmi lesquels les ganglions lymphatiques et la moelle osseuse viennent en première ligne; voilà pourquoi les adénites scrofuleuses et les tuberculoses osseuses ou articulaires sont fréquemment la manifestation initiale de la tuberculose héréditaire : assez souvent aussi la phtisie pulmonaire apparaît la première, par métastase secondaire aux dépens d'un foyer ganglionnaire ou osseux resté caché. D'ailleurs les germes de l'embryon pourraient, d'après Baumgarten se localiser spécialement dans les ganglions bronchiques, voire même dans les poumons.

Bien des particularités de la tuberculose vont maintenant s'expliquer facilement; on comprend pourquoi les autopsies faites dans les premiers mois ne révèlent généralement aucun tubercule, pourquoi pratiquées plus tard, elles montrent des tuberculoses de plus en plus nombreuses. C'est que non seulement alors les foyers tuberculeux sont devenus anatomiquement appréciables, mais que en outre les petites poussées intercurrentes, d'autant moins rares que l'enfant est plus âgé, mettent plus facilement l'observateur sur la piste de ces foyers.

La théorie de Baumgarten, considérée au point de vue critique ne forme pas un tout homogène, un bloc compact duquel on puisse dire qu'on l'accepte ou qu'on le repousse : elle est fondée sur des assertions de valeur inégale, les unes conformes à la réalité, d'autres purement hypothétiques.

Trois points, dans cette théorie sont inattaquables : 1° *L'infection fœtale doit être, sauf exception, très discrète à l'origine* (1). 2° *La*

(1) Mais ces germes n'auront-ils pas le temps de se multiplier largement jusqu'au moment de la naissance? Baumgarten prétend que non, en invoquant une prétendue résistance des tissus embryonnaires; les observations de tuberculose congénitale, en nous révélant dans la plupart des

possibilité d'une tuberculose latente, restant telle de longues années, est parfaitement établie : On ne peut tenir aucun compte des raisonnements théoriques suivant lesquels ce long sommeil des germes suivi d'une explosion d'accidents terminaux serait invraisemblable; les enseignements de l'anatomie pathologique sont là pour montrer que l'apparition de tuberculoses graves a lieu presque toujours chez des sujets porteurs depuis un temps prolongé de foyers tuberculeux latents, où les bacilles ont conservé leur virulence; restant longtemps inoffensifs pour, finalement, envahir l'économie sous des influences diverses; 3° *La possibilité d'une bacillose occulte à la naissance n'est pas contestable.* Mais pour l'expliquer, point n'est besoin d'invoquer un état larvaire mystérieux; ces faits répondent tout simplement à une infection des derniers jours de la vie intra-utérine; les bacilles n'ont pas eu le temps de constituer leurs lésions habituelles. Baumgarten superpose à ce fait iucontestable d'une bacillose occulte congénitale deux hypothèses : la fréquence de ces cas; leur durée relativement longue.

Pour la fréquence, nous avons vu qu'on ne peut guère l'apprécier directement; encore faut-il tenir compte cependant du nombre imposant des faits négatifs d'inoculation, des tuberculinisations négatives, des autopsies négatives après une survie prolongée. — Quant à la longue durée pendant laquelle persisterait le manque de lésions, elle ne s'accorde pas avec la connaissance de l'évolution de la tuberculose : les bacilles ne mettent pas trois mois en général pour créer des tubercules, et la tuberculose cutanée de l'homme est à ce point de vue tout à fait instructive. Néanmoins il est vrai que dans les inoculations de produits tuberculeux peu virulents, les animaux ont parfois des réactions très lentes, qu'une autopsie négative faite après deux et trois mois ne permet pas d'éliminer complètement la tuberculose. On peut donc accorder qu'une infection réalisée dans les derniers jours de la vie intra-utérine est apte à demeurer occulte jusqu'à trois et quatre mois; mais ce qu'on ne saurait admettre sans hypothèse nouvelle, c'est qu'une infection ovulaire reste neuf mois sans se manifester, ou qu'une contagion intra-utérine ne crée aucune lésion appréciable avant six mois ou un an. Cette hypothèse nouvelle est la résistance des tissus jeunes

---

cas une infection grave ne sont guère favorables à cette opinion. Baumgarten répond que ces cas résultent d'une infection fœtale exceptionnellement intense (?)



à l'infection, et ici nous entrons dans le domaine des invraisemblances.

En faveur de cette soi-disant résistance, on a invoqué les expériences de Maffucci sur les embryons de poulet, et une expérience semblable de Baumgarten; mais la période occulte réalisée n'a pas été bien considérable; d'ailleurs comment conclure en matière de tuberculose des tissus des oiseaux à ceux de l'homme : on a invoqué aussi les expériences de Maffucci chez le lapin; elles n'entrainent nullement la conviction; on a invoqué enfin en faveur de la tuberculose occulte du premier âge, la vie latente des bacilles dans le corps des oiseaux adultes. (Expériences de H. Martin, Gaertner, Auclair). Mais il y a ici une pétition de principe : pour s'appuyer sur ces expériences, il faudrait d'abord être sûr que les tissus embryonnaires et infantiles sont réfractaires au développement des microbes, ce qui est justement le point en litige.

Or l'expérimentation est contraire à cette manière de voir : Pasteur, Sanchez Tolédo, Gaertner, Straus n'ont jamais observé que les très jeunes cobayes montrassent une plus grande résistance que les cobayes adultes : l'observation clinique confirme de tous points ce que nous apprend l'expérimentation, et nous montre que l'organisme du jeune enfant est un merveilleux terrain de culture pour le bacille.

Donc on ne peut admettre après la naissance une période d'état larvaire prolongée, et on ne peut pas non plus rattacher à une infection conceptionnelle ou intra-utérine précoce des tuberculoses, qui ne font leur première apparition que plusieurs mois après la naissance; le seul point sur lequel puisse encore à l'heure actuelle porter la discussion, est celui-ci : les tuberculoses infantiles qui commencent vers quatre, cinq, six mois (un certain nombre de tuberculoses remontent peut-être à cet âge) relèvent-elles d'une contagion exogène ou d'une infection intra-utérine des derniers temps de la grossesse?

Eh bien, il n'y a qu'un moyen de le savoir : c'est d'étudier ces tuberculoses en elles-mêmes; les partisans de l'hérédité parlent de foyers latents cachés dans des organes où le courant circulatoire fœtal les a fait échouer : cherchons à vérifier cette hypothèse, et renonçons définitivement à la théorie de Baumgarten, si contrairement aux affirmations des non-contagionnistes, les manières d'être de ces foyers nous amènent logiquement à invoquer pour leur étiologie une contagion extra-utérine.

VII

Un premier fait, dont il est impossible de ne pas être frappé, c'est que plus les enfants sont âgés, et plus les tuberculoses latentes deviennent nombreuses relativement aux autres formes de la maladie : chez les très jeunes enfants elles sont exceptionnelles : au-dessous de un an où elles ne se voient guère. Comment donc faire remonter à une infection congénitale l'origine d'un grand nombre de tuberculoses, puisque nous constatons entre la toute première enfance (où la tuberculose ne se voit pour ainsi dire pas) et l'enfance proprement dite (deux à dix ans) une période intermédiaire qui semble peu compatible avec l'existence de foyers tuberculeux latents.

Mais serrons le problème de plus près et considérons ces foyers dans leur forme anatomique.

Parmi les foyers tuberculeux qui sont fréquemment une cause d'auto-infection chez les enfants, le premier rang appartient sans conteste aux foyers médiastinaux; ce sont eux qu'on trouve généralement à l'origine des diverses tuberculoses cliniques dans le jeune âge : comment s'infectent ces ganglions?

Dans un petit nombre de cas, ils se prennent secondairement à une tuberculose cervicale descendante ou à une tuberculose abdominale; la plupart du temps la tuberculose des ganglions bronchiques parait primitive : l'opinion classique ne va pas au-delà de cette apparence et l'interprète suivant les tendances personnelles dans le sens de l'hérédité ou dans le sens de la contagion : on trouve dans la littérature les théories les plus variées pour expliquer l'arrivée des germes aux ganglions : Baumgarten, Hencke, Bang, Kelsch croient à l'apport congénital; d'autres auteurs invoquent la pénétration au travers d'un parenchyme pulmonaire intact, la pénétration au travers d'un parenchyme lésé, la pénétration par la muqueuse des grosses bronches et de la trachée, la pénétration par la muqueuse des voies aériennes supérieures; enfin quelques auteurs vont plus loin et admettent que la localisation dans le médiastin peut avoir lieu par l'arrivée d'un bacille entre n'importe où et n'importe comment et ne créant de lésion qu'à son point d'arrivée thoracique.

Cette dernière hypothèse est inadmissible ; la connaissance des lois qui déterminent l'évolution de la tuberculose chez les animaux comme chez l'homme permet d'affirmer que le bacille de Koch, entrant dans l'organisme, laisse toujours une trace de son passage au

niveau de la porte d'entrée ou dans son voisinage, dans la sphère lymphatique correspondante.

Pour choisir entre les autres hypothèses, on serait embarassé si réellement la tuberculose médiastine était primitive : mais il n'en est rien : Parrot a démontré depuis longtemps que les ganglions bronchiques sont comme le miroir du poumon, que toute adénopathie bronchique a son origine expliquée par une lésion concomittante du parenchyme pulmonaire. M. Hutinel a continué et complété la démonstration de Parrot ; nous même avons pu constater l'exactitude et la presque constance des résultats annoncés par Parrot et par Hutinel, à condition toutefois qu'il s'agisse de tuberculoses intra-thoraciques *primitives* ; l'opinion inverse des classiques résulte de l'insuffisance des recherches. Quant à la tuberculose médiastine occulte annoncée par Loomis et Pizzini c'est-à-dire la localisation au médiastin d'une bacillose restant occulte et devenant ultérieurement le point de départ de tuberculoses anatomiques ou cliniques, elle ne joue aucun rôle dans la pathologie infantile.

Par conséquent à la notion de la tuberculose médiastine primitive, il faut substituer dans la grande majorité des cas, celle d'une tuberculose médiastino-pulmonaire : celle-ci éveille immédiatement l'idée d'une infection pénétrant dans l'organisme par la voie bronchique.

Il va sans dire que la simple constatation d'une tuberculose pulmonaire accompagnée ou non d'adénopathie médiastine n'a au point de vue étiologique aucune signification précise ; étant donnée la facilité avec laquelle le poumon se tuberculise quand un endroit quelconque du corps recèle un noyau tuberculeux, on ne peut pas conclure à une infection par les voies aériennes lorsqu'on trouve à l'autopsie de vieilles lésions pulmonaires, car on pourra toujours objecter que celles-ci provenaient d'une métastase secondaire réalisée aux dépens d'un foyer plus ancien, peut-être congénital, caché dans un os, un ganglion, une articulation...

Mais il n'en est plus de même quand on est en présence *de la forme spéciale de la tuberculose que l'inhalation détermine chez le jeune enfant* ; les caractères de cette tuberculose permettent de la reconnaître aisément ; et lorsqu'on l'a dépistée, on peut affirmer nettement l'origine exogène de l'infection.

Cette tuberculose, tout à fait distincte des formes communément décrites, indiagnostiquable cliniquement, ne peut être reconnu sur le cadavre que grâce à une investigation minutieuse. Dans sa forme

type elle est absolument superposable à la tuberculose d'inoculation sous-cutanée du cobaye : elle est représentée par un nodule pulmonaire minuscule, généralement isolé, le plus souvent sous-pleural, siégeant à la base ou à la partie moyenne et commandant à une adénopathie interbronchique, puis médiastine, considérablement développée par suite de l'intensité des réactions ganglionnaire chez le jeune enfant; il y a subordination évidente entre le siège du foyer pulmonaire primitif et celui des ganglions témoins : quand le virus arrive au hile en suivant les voies lymphatiques accolées aux bronches, ce sont les ganglions intra-parenchymateux du lobe infecté

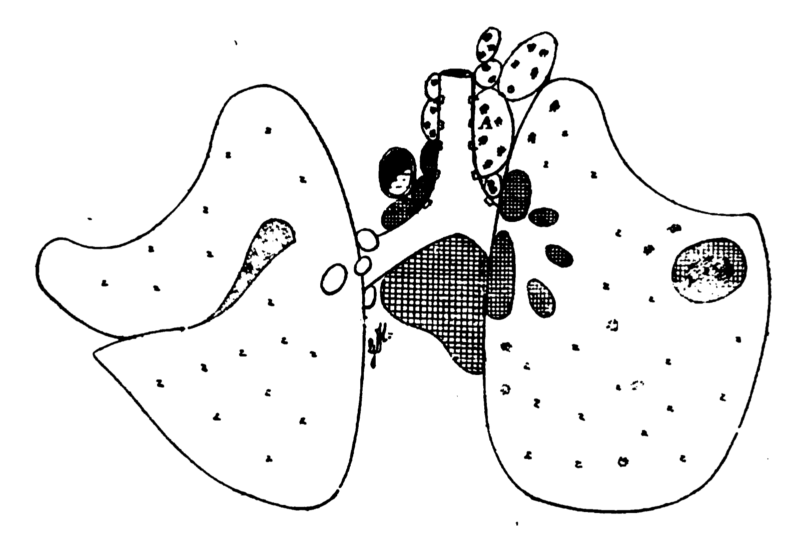


Fig. I. — Tuberculose d'inhalation.

Outre les altérations tuberculeuses récentes disséminées dans les deux poumons, ceux-ci offrent des lésions anciennes de même nature dont la disposition est caractéristique. A la partie antérieure du poumon droit existe un gros noyau caséeux à centre puriforme ; c'est le *foyer primitif*. Les ganglions interbronchiques du pédicule pulmonaire droit sont caséeux et commencent à se ramollir, ce sont les *ganglions témoins* du chancre d'inoculation représenté par le foyer précédent. Les ganglions médiastinaux sont eux aussi tuberculisés, mais leurs lésions sont évidemment moins avancées que celles du foyer pulmonaire et des ganglions interbronchiques, car elles consistent soit en une caséification dure, presque totale, sans ramollissement, soit en une tuberculisation récente. *Nul autre point de l'organisme ne présentait d'aussi vieilles lésions.*

qui réagissent les premiers; quand le foyer sous-pleural est voisin du hile, les bacilles suivent immédiatement les voies lymphatiques sous-pleurales qui sont les plus directes et infectent ceux des gan-

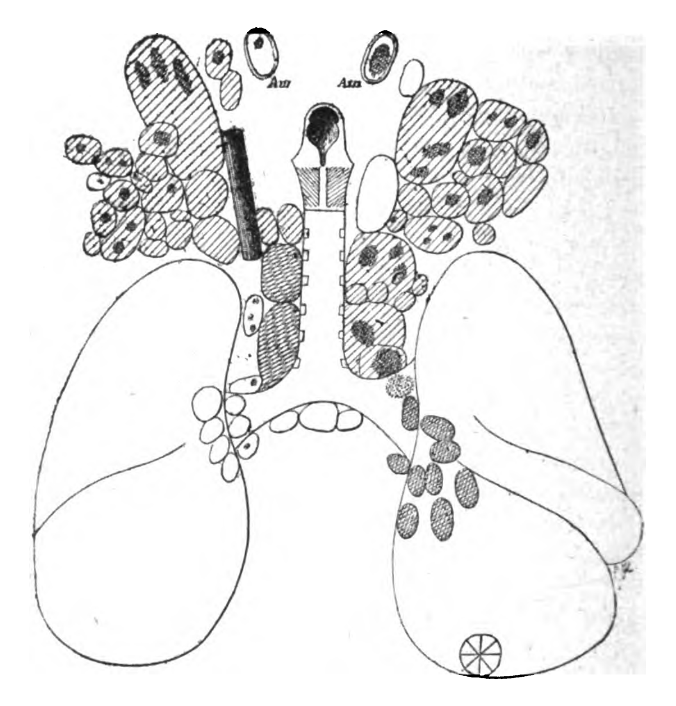


Fig. 11. — Tuberculose d'inhalation.

Foyer primitif formé par une cavernule anfractueuse au niveau d'une adhérence pleurale très ancienne. — Adénopathie similaire, interbronchique et médiastine, remontant vers le cou. — Tuberculose amygdalienne, par déglutition de B. venant de la cavernule; infection cervicale descendante allant à la rencontre de l'infection ascendante.

glions du hile qui répondent au siège du tubercule initial. Presque toujours, le premier système ganglionnaire est insuffisant pour arrêter la marche envahissante des bacilles, et le médiastin se prend à son tour. la disposition des adénites présentant du reste de nombreuses variétés de siège, de volume et d'étendue : on voit maintes fois la tuberculose refluer du médiastin dans les régions voisines; mais, fait remarquable, le poumon du côté opposé au foyer initial conserve son immunité; il est même surprenant de voir avec quelle constance cette règle se vérifie, non pas que a un moment donné, il

ne puisse se faire une poussée bilatérale de granulie pulmonaire ou de broncho-pneumonie ; mais alors il s'agit de lésions beaucoup plus jeunes; les foyers qui caractérisent la première étape restent presque toujours bornés à un poumon, l'intégrité du poumon opposé demeurant complète alors même que le médiastin est pris dans son ensemble.

Le foyer primitif pulmonaire est unique dans la majorité des cas; quelquefois il est constitué par un groupe de nodules très rapprochés : plus rarement on trouve deux foyers situés à grande distance l'un de l'autre. Quant aux foyers multiples, atteignant à la fois des points variés de parenchyme pulmonaire ils sont exceptionnels; cette éventualité peut se produire, mais alors la valeur sémiologique de ces cas est nulle, il n'est pas possible de les distinguer des tuberloses thoraciques relevant d'une localisation secondaire de la maladie.

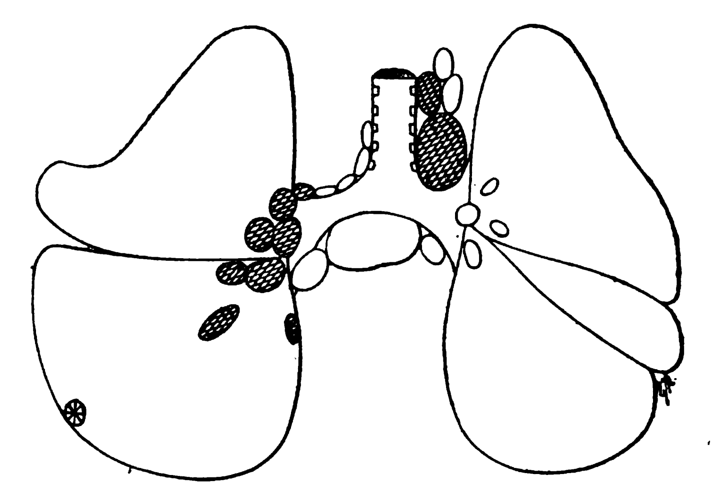


Fig. III. — Tuberculose d'inhalation.

Chancre d'inoculation représenté par un foyer tuberculeux unique, gros comme un grain de chènevis, enkysté, caséeux et ramolli au centre. — Adénopathie similaire traduisant nettement la marche ascendante des lésions. — Au-dessous du hile, un petit noyau caséeux, probablement ganglionnaire, est accolé à la face médiastine du poumon.

L'âge réciproque des tubercules péri-bronchiques et ganglionnaires indique une infection simultanée du parenchyme et du médiastin; leur topographie élimine l'hypothèse d'une infection rétrograde; il est évident en effet, dans les cas types: que les lésions s'étalent en éventail pour ainsi dire, à partir du foyer primitif; dans

ces conditions un transport rétrograde de l'infection, de la pléiade ganglionnaire vers le foyer pulmonaire unique, n'est pas acceptable.

La tuberculose d'inhalation qui vient d'être sommairement décrite est facile à différencier de la tuberculose banale des sommets pulmonaires, qui du reste est bien rare chez le jeune enfant, de la tuberculose par contiguité partie d'un foyer caséeux du médiastin, de la tuberculose par aspiration, de l'irradiation lymphatique émanant des adénopathies intra-thoraciques, enfin de la tuberculose apportée aux poumons par une infection sanguine; dans ce dernier cas qui est au point de vue étiologique un des plus importants à connaître, la multiplicité des foyers pulmonaires disséminés d'habitude des deux côtés du thorax, la netteté beaucoup moindre de la réaction ganglionnaire sont des caractères distinctifs de premier ordre; il n'est guère possible de rencontrer alors une topographie lésionale capable de simuler la forme type de l'inoculation pulmonaire primitive.

En notant dans les autopsies de tuberculoses de la première enfance l'état exact et l'âge respectif des lésions, on parvient à se rendre compte que les diverses formes rencontrées se classent en deux catégories : les uns ont des altérations si multiples, si complexes que l'étude rétrospective de la marche de la maladie est impraticable; ces cas sont perdus pour la discussion; ils ne prouvent rien, ni pour ni contre la théorie contagionniste; les autres offrent des lésions disposées de telle sorte qu'il est possible de reconstituer les étapes successives de l'infection, et par suite de remonter à l'origine, de retrouver la porte d'entrée.

Nous avons étudié à ce point de vue tous les cas de tuberculose infantile que nous avons rencontrés depuis trois ans, et nous avons vu que la plupart du temps les accidents étaient dus à une auto-infection ayant pour point de départ des tuberculoses revêtant la forme de la tuberculose d'inhalation; dans tous ces cas l'origine congénitale de la bacillose pouvait être écartée à coup sûr.

Comment doit-on concevoir au point de vue étiologique les autres formes de tuberculose ?

Un petit nombre de faits rentrent dans la catégorie de la tuberculose d'ingestion; on trouve alors à l'autopsie des lésions mésentériques à disposition rayonnée, correspondant ou non à une lésion intestinale; à l'inverse de ce qui se passe pour le poumon, le foyer viscéral manque d'ordinaire, soit qu'il n'ait jamais existé, soit qu'il

ait déjà disparu. Comme on sait par l'étude de la tuberculose d'ingestion secondaire (déglutition de crachats de phtisiques) que l'infection tuberculeuse à porte d'entrée intestinale a pour première étape les ganglions mésentériques frappés successivement dans l'ordre où ils se présentent, l'existence d'une lésion ainsi constituée est l'indice, à l'autopsie, d'une contagion par les ingesta et permet d'éliminer l'hérédité du germe.

Mais quelle étiologie invoquer pour les tuberculoses, si nombreuses dit-on, où les organes frappés primitivement sont des viscères abdominaux, des os, des articulations, des ganglions, tous organes situés loin des portes d'entrée du bacille?

On doit mettre à part les ganglions du cou, qui peuvent très bien s'infecter par la voie buccopharyngée, sans que la muqueuse correspondante présente de trace permanente du passage des germes; dans les cas d'adénites scrofuleuses primitives du cou une origine exogène de l'infection est fort plausible; néanmoins on est forcé de tenir compte de l'opinion d'après laquelle l'hérédité bacillaire serait ici directement en cause. Il est superflu de chercher à résoudre à toute force ce problème étiologique, par la simple raison que la tuberculose locale du cou, est, contrairement aux apparences, d'une extrême rareté chez les tous jeunes enfants; en effet on ne doit pas confondre une tuberculose déclarée cliniquement primitive avec une tuberculose réellement, anatomiquement primaire. Or les ganglions du cou peuvent s'infecter par voie ascendante, par voie descendante (retentissement d'une lésion amygdalienne primitive ou infection par des bacilles fournis par un foyer pulmonaire ouvert dans les branches par voie hématogène), enfin (colonisation de bacilles émanés d'un foyer tuberculeux latent et se localisant d'autant plus volontiers sur les ganglions du cou que ceux-ci ont de multiples occasions de s'enflammer chez les enfants). Donc seule une autopsie complète permet de poser le diagnostic d'adénite tuberculeuse primitive du cou : et si l'on s'astreint à ce contrôle rigoureux on voit diminuer dans une proportion colossale le nombre des ganglions scrofuleux, unique manifestation de tuberculose.

Quant aux tuberculoses osseuses, ganglionnaires, articulaires, nous pensons qu'il est logique de les rattacher à l'hérédité bacillaire lorsque réellement elles sont primitives; on ne peut pas accepter l'hypothèse fantaisiste suivant laquelle le bacille entre n'importe où, par une brèche banale des téguments serait venu se localiser au point malade, ne laissant sur son passage nulle trace visible. Mais

nous pensons que ces tuberculoses primitives sont absolument exceptionnelles; si l'on veut bien ne pas se contenter d'un diagnostic superficiel, et attendre pour se prononcer les résultats d'une autopsie minutieuse on se rendra compte que *les tuberculoses chirurgicales sont à peu près toujours des tuberculoses secondaires*, expliquées soit par une tuberculose médiastino-pulmonaire d'inhalation, soit par une tuberculose mésentérique d'ingestion : il peut se faire que le foyer pulmonaire, médiastinal, ou mésentérique qui est le point de départ de la tuberculose chirurgicale soit constitué par une forme caséeuse grave, impossible à diagnostiquer et pourtant immédiatement sérieuse pour le malade; c'est dans ces cas que l'on voit parfois des opérations qui s'adressent à une tuberculose périphérique en apparence primitive être suivie de vrais désastres, par suite d'un coup de fouet donné à la tuberculose latente par le traumatisme chirurgical. Mais il arrive aussi que la tuberculose d'inhalation soit insignifiante, et même qu'après avoir enrayé dans la circulation les bacilles qui ont colonisé dans les os, elle guérisse complètement; dans ce cas la tuberculose chirurgicale sera *devenue* une tuberculose locale dans le vrai sens du mot. Il est malheureusement presque impossible de savoir, cliniquement, quel est, chez un enfant atteint de tuberculose externe, l'état exact des lésions thoraciques.

En résumé, à l'origine de presque toutes les tuberculoses de la première enfance on trouve des foyers tuberculeux larvés ou latents dont la disposition indique une origine exogène de l'infection; c'est dire que l'influence directe de l'hérédité est secondaire dans la propagation de la maladie chez l'enfant; *la part essentielle revient à la contagion*, et surtout à la contagion par les voies aériennes qui est le mode habituel de tuberculisation. Il se crée au niveau de la porte d'entrée une *lésion locale minime*, qui retentit plus ou moins énergiquement sur l'appareil lymphatique correspondant; la tuberculose ainsi formée constitue la première étape de l'infection de l'organisme; dans certains cas, elle ne dépasse jamais ce stade initial et tend à la guérison : très souvent aussi elle reste un danger permanent d'infection et donne naissance tôt ou tard à une forme clinique de tuberculose.

RECUEIL DE FAITS

HÔTEL-DIEU. — SERVICE DE M. LE PROFESSEUR DUPLAY.

UN CAS D'URÉTHROCÈLE

Femme âgée de 29 ans, couturière. Entrée le 3 mai 1898, à l'Hôtel-Dieu, salle Notre-Dame n° 19, dans le service de M. le professeur Duplay.

Antécédents héréditaires. — Aucune particularité.

Antécédents personnels. — Enfance chétive et maladive; n'a marché qu'à 2 ans. Rougeole à 3 ans.

Réglée seulement à 16 ans avec difficulté et de très grandes douleurs. Depuis la menstruation a été régulière.

Congestion pulmonaire il y a quatre ans. Toux très fréquente sans hémoptysie.

Un accouchement il y a trois ans, normal; suites de couches, régulières, sauf leucorrhée abondante et persistante.

L'année dernière fausse-couche d'un mois, accompagnée de métrorrhagies abondantes.

Enfin il y a un mois environ, grippe avec angine et, pour la première fois, la malade remarque que ses urines sont troubles. Du reste aucun signe fonctionnel.

C'est seulement huit jours avant son entrée à l'hôpital que surviennent, avec quelques brûlures au méat, de la pesanteur et même de la douleur à la vulve. Ces symptômes s'accusent surtout dans la position assise; ils existent également pendant la marche.

L'attention de la malade ainsi éveillée lui fait constater à l'entrée de la vulve, immédiatement en arrière du méat, la présence d'une tuméfaction, siège principal de la douleur. Elle se croit alors atteinte d'une descente de matrice, et elle entre à l'hôpital.

Etat à l'entrée. — L'examen de la malade permet d'apercevoir, aussitôt que l'on écarte légèrement la vulve, une tumeur saillante, située sur la paroi antérieure du vagin, immédiatement en arrière du méat uréthral.

La paroi postérieure du vagin refoulée avec une valve de Sims on voit que la tumeur est globuleuse, du volume d'une noix en-

viron. Elle occupe la paroi antérieure du vagin sur une longueur d'à peu près 3 centimètres depuis le méat, mais elle n'atteint pas le col de l'utérus qui en est séparé par un intervalle d'au moins 3 centimètres.

Elle est recouverte par une muqueuse normale.

Sa consistance est variable : rénitente, presque fluctuante, la tumeur se tend et devient plus saillante dans les efforts.

D'autre part, tandis qu'à un premier examen elle était assez tendue, à un examen ultérieur elle se trouvait plus molle.

A la pression la tumeur est un peu douloureuse

Quant aux troubles fonctionnels, ce sont les mêmes que ceux que le malade accusait avant son entrée, quoique un peu améliorés par le repos : Pesanteurs, douleurs à la vulve. Besoins fréquents d'uriner, obligeant la malade à se lever trois ou quatre fois dans la nuit. Cuissons, brûlures en urinant.

Un fait qui a frappé la malade, c'est qu'après avoir uriné, il s'écoule encore une petite quantité de liquide qui tache son linge.

L'état général est médiocre; elle est convalescente de la grippe. Cependant tous les organes sont sains.

Diagnostic. — Au premier moment on est en droit de penser qu'il s'agit d'un prolapsus de la vessie refoulant la paroi vaginale antérieure, d'une *cystocèle*, car il est évident qu'il n'est pas question d'une chute de la matrice, comme le croyait la malade. Bien que l'existence d'une cystocèle isolée, sans autre prolapsus, soit un fait rare, il est possible. Mais un examen attentif éloignait absolument cette idée.

La *situation* de la tumeur n'était pas celle d'une cystocèle; celle-ci occupe toute la paroi vaginale antérieure, et plutôt en arrière qu'en avant ; or, dans notre cas, la grosseur existait en avant, immédiatement en arrière du méat, et une distance de 3 centimètres où la paroi vaginale n'était nullement déformée la séparait du col de l'utérus.

Les *modifications de volume et de consistance* n'étaient pas non plus en faveur d'une cystocèle : Le volume et la consistance de cette dernière ne sont influencés que par la présence de l'urine dans la vessie ; et lorsque celle-ci est remplie la pression de la tumeur peut faire naître le besoin d'uriner.

Ici rien de semblable ; après évacuation de la vessie, la tumeur était aussi volumineuse et aussi tendue, et les seules modifications que l'on pût y constater correspondaient à l'issue d'un peu de liquide purulent par le méat.

D'autre part, la pression sur la tumeur ne faisait pas naître le besoin d'uriner, mais déterminait l'issue à travers le méat soit de liquide purulent presque pur, soit plutôt d'un liquide séro-purulent ou séro-sanguinolent, d'une odeur plus ou moins infecte, rappelant celle de l'urine altérée. En même temps la tension de la tumeur se trouvait modifiée.

Il était donc bien évident, dans ces conditions que la tumeur était parfaitement indépendante de la vessie, en communication avec l'urèthre ; et que pendant la miction quelques gouttes d'urine s'accumulaient dans cette poche, urine qui était expulsée ultérieurement soit spontanément, soit par pression.

L'exploration confirmait du reste ces conclusions. Une sonde introduite dans la vessie, retournée le bec en bas, était impossible à sentir au niveau de la tumeur, contrairement à ce qui a lieu pour la cystocèle. Si au contraire, on cherche en parcourant l'urèthre avec la sonde le bec en bas, à pénétrer dans la tumeur, presque immédiatement en arrière du méat, bien avant d'arriver dans la vessie par conséquent, le bec de l'instrument s'engage dans un orifice qui le conduit dans la tumeur où on peut parfaitement le sentir.

La démonstration était donc nette, il s'agissait d'une de ces tumeurs décrites pour la première fois par M. le professeur Duplay (*Archives gén. de méd.* 1880) sous le nom d'*uréthrocèles*.

En général ces poches sont constituées de dedans en dehors : 1° par la muqueuse uréthrale plus ou moins altérée (kératinisation de l'épiderme à la surface, infiltration embryonnaire du derme. Dans quelques cas la muqueuse manque totalement et se trouve remplacée par une couche conjonctive plus ou moins infiltrée de cellules embryonnaires).

2° Par une couche musculeuse, dépendance de la paroi uréthro-vaginale, mais également très modifiée par l'envahissement du tissu conjonctif. Quelquefois, cette couche présente un développement veineux si abondant qu'elle offre l'aspect d'un tissu caverneux.

3° Par la muqueuse vaginale normale.

Le *contenu* de la poche est, suivant les cas, de l'urine, purulente ou non, ou du pus presque pur, quelquefois un peu mélangé de sang.

Quant à *l'origine* de ces tumeurs, de toutes les hypothèses émises pour l'expliquer, et elles n'ont pas manqué, une seule paraît réellement démontrée, et applicable du moins à la majorité des cas, c'est celle qui a été émise par le professeur Duplay. Une éraillure,

une petite déchirure de la paroi uréthrale, au moment d'un accouchement, permettent la pénétration de quelques gouttes d'urine dans le tissu cellulaire; peu à peu la petite poche créée par cette pénétration se laisse agrandir jusqu'à former une tumeur semblable à celle que nous observons aujourd'hui. On comprend qu'au moment du passage de la tête, les tissus maternels modifiés se laissent déchirer, surtout au point où cette tête est capable de provoquer de la compression contre un plan résistant, comme cela a lieu à la partie inférieure de l'urèthre capable d'être écrasé contre le pubis. Chez notre malade cette condition étiologique existait, car trois ans auparavant elle avait eu un accouchement.

Etant donné le diagnostic d'uréthrocèle infectée, le *traitement* qui s'imposait était, le seul admis du reste en pareille circonstance, l'incision avec extirpation de la poche, suivie de suture des deux lèvres de la plaie. L'opération facile, quoique délicate est toujours suivie de succès.

Cette opération fut pratiquée le 14 mai par M. Duplay. Une valve abaissant la paroi vaginale postérienre, une incision médiane antéro-postérieure fut pratiquée sur la tumeur et permit de pénétrer dans la poche. Il fut alors facile de s'assurer de ses connexions qui devenaient d'une netteté extrême : une sonde introduite par l'uréthre pénétrait dans la tumeur, d'autre part on pouvait pénétrer dans la vessie sans que la sonde fut visible dans la cavité de la poche. Enfin il était possible par le vagin et la tumeur de pénétrer dans la partie postérieure de l'urèthre et la vessie.

Il fut également facile de constater que la poche était tapissée d'une muqueuse à peu près normale, du moins d'après son aspect extérieur.

L'extirpation de la paroi fut faite soigneusement et complètement; on excisa quelque peu des deux lambeaux de la muqueuse vaginale, et la plaie fut réunie par trois points au fil d'argent.

Sonde à demeure. Tamponnement vaginal.

Les fils furent retirés au cinquième jour : la plaie était totalement cicatrisée, sans fistule. La malade était guérie.

HERNIE CRURALE DOUBLE, AVEC CYSTOCÈLE DOUBLE

Par le Dr SOULIGOUX,
Chirurgien des hôpitaux.

La nommée D. Rosa, âgée de 31 ans, est entrée à la Charité, salle Gosselin, n° 19 pour hernie crurale double.

Ses antécédents héréditaires sont bons. Auçun membre de sa famille n'a présenté de hernie du moins à sa connaissance.

La malade n'a jamais joui d'une santé bien florissante ; néanmoins elle n'a jamais eu d'affection bien déterminée. Elle a été réglée à 17 ans et régulièrement depuis l'âge de 19 ans.

Il y a deux ans cette femme ressentit de vives douleurs dans le ventre au niveau de la région épigastrique, que plusieurs médecins consultés attribuèrent à une gastralgie qui fut traitée par le régime lacté, sans aucun résultat d'ailleurs.

Six mois après elle constata une petite tumeur au niveau de l'aine gauche,grosseur suivie de l'apparition d'une tumeur semblable dans l'aine droite. Sur l'avis d'un médecin, cette femme porte un bandage herniaire double qui la soulage beaucoup. Mais depuis six mois les crises douloureuses se répétant de plus en plus souvent, la malade se décide à entrer à l'hôpital.

A son entrée, on constate l'existence au niveau du pli de l'aine, de chaque côté en dedans des vaisseaux fémoraux, d'une tumeur molle, non fluctuante, de la grosseur d'une noix, augmentant sous l'influence de la toux, de l'effort,facilement réductible par la pression, se réduisant d'ailleurs d'elle-même dès que la malade est couchée.

Il n'existe aucun trouble *des organes urinaires.*

Opération le 16 mai 1898, des deux hernies.

Le côté droit est opéré le premier. Les couches superficielles incisées, on arrive sur une masse lipomateuse assez volumineuse qui recouvre le sac. Cette masse graisseuse écartée, le sac est trouvé facilement, il est vide. Libéré des parties voisines, un fil est passé à travers et je m'apprêtais à lier lorsque explorant une dernière fois, je remarquai et sentis en arrière et en dedans du sac,une épaississement très prononcé de la paroi. Relevant alors le sac, je vis une masse se présentant sous la forme d'un second sac. Je pensais de suite à la vessie, ce que la séparation me montra bien vite. C'était là une masse arrondie, non revêtue de péritoine, facilement saignante,

laissant apercevoir aux points éraillés, adhérents au sac, des fibres musculaires entrelacées. Il n'y avait pas de doute, c'était la vessie qui bien séparée du sac fut réduite, après qu'un surget eût été placé sur la partie saignante de sa face adhérente. Puis le sac fut lié. Trois fils de soie passant d'un côté à travers l'arcade de Fallope, de l'autre à travers le pectiné sont liés, diminuant ainsi convenablement l'anneau crural.

Du côté gauche, même lipome préherniaire, même sac vide; ayant regardé en arrière par simple curiosité, je trouvai la même masse que du côté opposé et en étalant le sac et par suite cette masse, je la vis constituée par un corps aplati, arrondi par son sommet, à fibres entrelacées. Il n'y avait encore pas de doute, c'était encore la vessie. Je la séparai du sac. La cure radicale fut pratiquée comme du côté opposé.

La guérison est complète.

REVUE ANALYTIQUE

Le râle crépitant et le frottement pleural. — Louis H. Jones (*Medical Record*), 5 juin 1897, p. 804. — Les auteurs classiques assignent pour causes au râle crépitant le déplissement des parois alvéolaires accolées et le passage de l'air à travers les liquides contenus dans les vésicules pulmonaires. Et cependant ces mêmes auteurs ajoutent que dans la pleurésie on peut entendre un frottement interpleural que l'oreille ne peut distinguer du râle crépitant.

Il y a vingt ans, le Dr J. R. Leaving soutenait dans une communication à l'Académie de médecine de New-York que les râles crépitants et sous crépitants ont leur origine dans la plèvre et non dans le tissu pulmonaire.

Etudions rapidement la structure des poumons et le mécanisme de la respiration et cette étude fera nettement ressortir l'erreur de l'école en ce qui concerne les causes physiques du râle crépitant. Les poumons sont essentiellement constitués par des tubes de plus en plus petits et qui finalement se terminent par des cellules remplies d'air; le volume de cet air peut être augmenté par la dilatation des cellules, diminué par leur contraction, mais il ne saurait être réduit à zéro. Les alvéoles pulmonaires ne peuvent être alternati-

vement vides et pleines et si elles sont partiellement remplies de liquide, l'espace restant est occupé par de l'air. S'il n'en était pas ainsi le poumon s'affaisserait. La force élastique du tissu pulmonaire (force qui tend à séparer les plèvres et à ramener le poumon sur lui-même) est mesurée par une colonne de mercure de 8 à 34 millimètres; elle est donc beaucoup inférieure à la pression atmosphérique qui agit en sens inverse. L'on ne saurait comprendre comment cette différence entre des forces de direction contraire pourrait être surmontée et par conséquent comment les vésicules se fermeraient en vertu de leur force élastique propre, comment un bruit serait produit à l'inspiration par le décollement des parois vésiculaires venues en contact entre elles pendant l'expiration.

D'autre part, pour que l'air passant à travers un liquide y produise des bulles, il faut qu'il soit animé d'un mouvement rapide. Or la physiologie nous enseigne que les poumons restent remplis, après l'expiration, par l'air résidual dont le volume représente environ les huit-dixièmes de la capacité total du poumon. Comment cet air inspiré, se mouvant dans des tubes et des cellules microscopiques, pourrait-il vaincre le frottement des parois et la résistance de l'air résidual qui représente huit fois son propre volume ? Une telle supposition serait en opposition avec toutes les lois physiques. L'air entrant à l'inspiration rencontre dans les bronchioles cet air résiduàl qui arrête son mouvement en masse et le remplace par un mouvement moléculaire ; une diffusion rapide des gaz se produit, l'air inspiré perdant son oxygène et prenant l'acide carbonique de l'air résidual.

Il nous faut donc abandonner la seconde hypothèse classique qui veut que le râle crépitant soit produit par le passage de l'air à travers les liquides remplissant les vésicules pulmonaires. — La clinique nous montre que dans la pneumonie l'exsudat apparaît de bonne heure dans les alvéoles et qu'en effet le plus souvent le râle crépitant est entendu à la même époque. Mais il n'en est pas toujours ainsi. Il est des cas où, bien que la maladie soit au stade d'exsudation, l'auscultation la plus soigneuse ne permet pas de constater le moindre râle crépitant. En même temps que ce râle apparaît, le malade ressent une douleur dont la localisation correspond exactement au foyer d'auscultation du bruit pathologique en question. — Enfin il est bien connu que la pneumonie s'accompagne d'une lésion correspondante des plèvres

Il semble donc plus logique d'attribuer la production du râle cré-

pitant aux plèvres enflammées et couvertes d'un exsudat fibrineux. L'oreille nous permet d'apprécier à quelle distance se produit un bruit. Or, en auscultant un pneumonique, on reconnaît facilement que le râle crépitant se produit immédiatement sous l'oreille et non dans la profondeur du tissu pulmonaire.

L. Quentin.

Sur la palpation et sur la percussion auscultatoire. Robert Maguire. (*British medical journal*. 19 février 1898. p. 484). — Dans un précédent travail paru dans *The Practitioner* (avril 1897) l'auteur a déjà indiqué les résultats que l'on peut obtenir de la palpation ; une expérience plus complète l'a confirmé dans son opinion que cette méthode d'examen donne souvent de meilleurs résultats que la percussion. Entre autres avantages la palpation a celui de n'être pas pénible pour le malade, ce qui n'est pas toujours pour la percussion. Puisque dans l'examen de la poitrine l'on accorde une si grande importance à la résistance que perçoivent respectivement le doigt percuteur et le doigt percuté, pourquoi ne pas estimer directement cette résistance par la simple palpation, sans percussion ? Dans l'article paru dans le *The Practitioner*, l'auteur a publié des figures du cœur, du foie, et de la rate obtenues par la palpation et qui montrent nettement ce qu'on peut attendre de cette méthode.

Pour pratiquer la palpation d'une région, il faut presser sur elle alternativement avec le premier et le second doigt de la main droite. Il est bon de mettre de côté toutes ses connaissances anatomiques et d'aborder son malade en toute liberté d'esprit. En explorant de cette façon la paroi thoracique, on y sentira très bien des parties de résistance variable (en dehors des saillies osseuses et cartilagineuses.) C'est ainsi qu'en comparant le 1er et le 4e espace intercostal du côté gauche, à 4 centimètres du bord du sternum, on percevra très bien la dureté du 4e espace causée par la présence du cœur. De même sur la ligne mamelonnaire droite, on percevra dans le 7e espace la résistance causée par le foie. Ce qu'il y a de plus surprenant c'est que, d'après M. R. Maguire, on peut arriver à sentir des différences de résistance à travers un os comme le sternum. Cherchez, dit-il, la résistance du sternum au niveau du 1er et du 4e espace, et vous sentirez parfaitement, bien que cela soit délicat, la résistance du cœur au niveau de ce dernier espace. L'auteur a pu d'ailleurs diagnostiquer par la palpation un anévrysme de l'aorte qui lui avait échappé avec les autres méthodes.

Pour la rate la percussion est gênée par la présence de l'estomac

et du gros intestin et la palpation seule peut donner ici des résultats satisfaisants. Il en est de même pour les reins.

Quant à la percussion auscultatoire, ce n'est pas une méthode nouvelle puisqu'elle était déjà pratiquée par Laënnec et Piorry. Mais elle est tombée en discrédit par suite de l'application fausse qu'on en a fait en lui demandant de déterminer le volume du cœur. Or il est facile de se rendre compte qu'elle indique seulement la surface de cet organe en contact avec la paroi thoracique.

En revanche elle indiquera avec la plus grande précision les limites exactes du gros intestin distendu, ce qui peut avoir de l'importance pour un chirurgien sur le point d'opérer un cas d'obstruction. Elle permet de délimiter les différents lobes du poumon et indique la direction des sillons qui les séparent. C'est là un fait utile qui permet de localiser exactement les lésions tuberculeuses et par conséquent leur extension aux différents lobes. Dans le diagnostic de la tuberculose pulmonaire au début, un signe fort important est la contraction du sommet atteint. Or l'évaluation de la différence de volume des deux sommets est sans doute possible par la percussion seule, mais seulement pour un observateur habile, doué d'une oreille délicate ; par la percussion auscultatoire cela devient facile pour tout le monde. Enfin elle indique avec la plus grande exactitude la limite d'un épanchement pleural. Nous avons donc là une méthode d'examen qui mérite mieux que la désuétude dans laquelle elle est tombée.

L. Quentin.

Matité des sommets sans altérations pathologiques. Kernig. (*Zeitschrift fur Klinische Medicin.* T. XXXIV, 1898, p. 322). — Dans un mémoire très intéressant, l'auteur attire l'attention sur un phénomène rare qu'il lui a été donné d'observer un certain nombre de fois. Dans 30 cas, pour une pratique hospitalière d'une vingtaine d'années, il a constaté l'existence d'une matité au niveau des fosses sus-épineuses et des régions sus et sous-claviculaires, sans que l'autopsie consécutive révélât la moindre lésion des sommets pulmonaires. La possibilité de l'existence de cette matité est importante à connaître, si ont veut éviter des erreurs de diagmotic faciles à commettre.

Cette matité ou submatité l'auteur l'a toujours trouvée des deux côtés et chez des malades émaciés, cachectiques, condamnés au lit depuis longtemps ; elle s'accompagne assez souvent d'une diminution du murmure vésiculaire ; on ne peut constater aucun autre

signe sthéthoscopique. Il est important de ne pas la confondre avec la matité d'une tuberculose au début ou d'une tuberculose ancienne guérie s'étant terminée par sclérose pulmonaire.

Kernig croit pouvoir rattacher ce phénomène au marasme dans lequel se trouvent les malades chez lesquels on l'observe ; ces malades, au lit depuis longtemps, avec une force musculaire très diminuée dilatent pour respirer de moins en moins leur poitrine, la quantité d'air inspiré devient beaucoup plus faible que normalement, et à la longue le poumon diminue de volume, se rétracte pour ainsi dire, et c'est cette rétraction qui est la cause de la matité.

A. Schaefer.

Contribution expérimentale à l'étude des rapports des microbes avec les maladies des organes respiratoires (Ernest Klipstein. *Zeitschrift für Klinische Medicin*, t. XXXIV, 1898, p. 191). — Les organes respiratoires sont-ils habités normalement par les microbes ? C'est une question qu'on ne peut pas résoudre en se basant uniquement sur le résultat des autopsies. Les microorganismes peuvent en effet envahir, au moment de l'agonie ou après la mort, des organes précédemment indemnes. L'expérimentation sur les animaux peut seule donner des résultats concluants.

Par des recherches bactériologiques sur des animaux qu'il venait de tuer, l'auteur a reconnu que les poumons, les bronches, la trachée et le plus souvent le larynx des animaux sains (lapins, chats, chiens) sont, dans les conditions ordinaires, dépourvus de microbes. Ces résultats sont conformes à ceux obtenus par d'autres auteurs et notamment Hildebrand.

Si on injecte dans le poumon à travers la paroi thoracique des liquides irritants tels qu'essence de térébenthine, solution de nitrate d'argent, on provoque une réaction inflammatoire et nécrotique du tissu pulmonaire, mais les poumons restent stériles, comme le prouvent les examens faits quand on sacrifie l'animal deux ou quatre jours après l'injection. Cette même absence de microbes se constate dans l'œdème pulmonaire aigu que détermine chez le lapin la respiration artificielle.

Quand on soumet des lapins sous une cloche de verre à l'action de gaz irritants, tels que vapeurs de formol, d'ammoniaque, d'acide sulfureux fumant, de brome, d'acide osmique, les effets produits sur les voies respiratoires varient suivant l'intensité et la durée de l'action de ces vapeurs. C'est ainsi qu'une seule inhalation, prolongée pendant une heure, ne détermine ordinairement sur les

organes respiratoires qu'une inflammation catarrhale légère, avec sécrétion muqueuse. Dans le poumon même, il ne se produit aucune altération. Si au contraire l'inhalation est répétée on détermine une inflammation beaucoup plus importante des muqueuses nasale, laryngée, trachéale et bronchique, il se fait une exsudation plus ou moins purulente. En même temps apparaissent dans les poumons des noyaux tantôt petits, tantôt étendus de broncho-pneumonie. Dans le premier cas les examens bactériologiques sont négatifs; dans le second, au contraire, on retrouve sur les muqueuses enflammées les microorganismes qui habitent ordinairement les cavités buccale et nasale. En comparant la richesse des cultures on se rend compte que ces microbes gagnent d'abord le larynx puis progressivement et comme pas à pas descendent plus profondément dans la trachée, dans les grosses et petites bronches et enfin dans les alvéoles pulmonaires.

Quand on inocule dans la cavité nasale de lapins sains des variétés bactériennes, facilement décelables (par exemple le prodigiosus, le pyocyanique, le staphylocoque pyogène doré), on provoque une rhinite, mais les voies respiratoires profondes et les poumons ne présentent aucune altération et sont totalement indemnes des germes inoculés.

Si, au contraire, les lapins ayant été inoculés de la même façon, on leur fait en outre inhaler plusieurs fois de l'acide osmique, on détermine chez eux une inflammation purulente des muqueuses en même temps que des altérations inflammatoires des poumons; l'examen bactériologique décèle dans ces lésions l'existence des microbes inoculés.

Dans toutes ces expériences, l'auteur n'a jamais pu provoquer la formation d'une pneumonie fibrineuse franche. Une seule fois celle-ci fut obtenue par injection sous-cutanée d'une variété de colibacille.

Les microorganismes qu'on rencontre dans les cavités nasales saines sont toujours moins nombreux que ceux de la cavité buccale; la muqueuse nasale saine présente même un pouvoir de défense remarquable vis-à-vis des microbes qu'on projette dans le nez. L'irritation par les gaz inhalés favorise d'une façon considérable le développement des microbes inhalés normalement ou projetés expérimentalement dans le nez.

Klipstein a essayé de rapporter à l'homme les résultats obtenus dans ses expériences et il admet que la simple inhalation de gaz

chimiquement irritants ou de poussières, comme c'est le cas dans beaucoup de professions, peut déterminer des lésions catarrhales, aiguës ou chroniques, des muqueuses des voies respiratoires, sans qu'on y trouve de microbes. Mais si pour une cause ou une autre des microorganismes virulents, ceux qui habitent normalement la bouche ou le nez par exemple, se greffent sur ces lésions simples, les altérations deviennent beaucoup plus importantes, les exsudations catarrhales deviennent purulentes, le poumon devient le siège de foyers de broncho-pneumonie. La prédisposition à la greffe microbienne, due à l'inhalation des vapeurs ou des poussières irritantes, trouve son équivalent dans certaines maladies telles que la rougeole, la coqueluche, la diphtérie, la grippe, dans lesquelles aux lésions spécifiques primitives peuvent succéder des lésions d'infection secondaire, dues le plus souvent aux microbes de la bouche ou du nez (pneumocoque, streptocoque, bacille de Friedländer, staphylocoque).

Quant aux affections microbiennes des voies respiratoires qui paraissent primitives, l'auteur admet que pour certaines d'entre elles, il se forme un foyer de culture microbienne soit au niveau du nez, soit au niveau du pharynx ou du larynx et que les produits microbiens irritent les muqueuses situées plus bas y produisant des altérations très favorables au développement progressif de ces mêmes microorganismes. Pour la pneumonie franche aiguë, dans laquelle ce processus ne peut évidemment pas être invoqué, Klipstein pense avec beaucoup d'auteurs qu'il s'agit d'une infection sanguine, d'une septicémie à localisation pulmonaire.

A. Schaefer.

Sur la bronchite pseudo-membraneuse chronique (Charles Grandy. *Centralblatt fur allgemeine Pathologie ü. pathologische Anatomie*, juillet 1897). L'auteur a recherché surtout quelle est la constitution des moules bronchiques qui caractérisent l'expectoration de la bronchite pseudo-membraneuse. Il rappelle que la plupart des auteurs, du moins en Allemagne, la considèrent comme une véritable inflammation fibrineuse des bronches. Un seul, Neelsen, a protesté contre la dénomination de bronchite fibrineuse chronique, l'expectoration étant, d'après lui, non pas de la fibrine mais du mucus plus ou moins concrété.

Grandy a eu l'occasion assez rare de faire l'autopsie d'un homme de 33 ans, mort d'insuffisance cardiaque aigue au cours d'emphysème pulmonaire et bronchite pseudo-membraneuse chroniques. Il avait

encore dans la trachée un moule arborescent, long de 12 centimètres et d'une épaisseur de 1/2 centimètre. La bronche droite présentait aussi en grande quantité l'exsudat caractéristique.

Examinées au microscope, les masses ramifiées de la trachée paraissaient fibrillaires, avec des amas de leucocytes et de cellules épithéliales gonflées, comme tuméfiées. Traitées par la coloration de Weigert, elles ne décélèrent pas la présence de la fibrine. Au contraire, elles présentaient toutes les réactions de la mucine.

Les bronches présentaient de la dilatation et de la congestion des petits vaisseaux. Leur tissu conjonctif renfermait des amas de leucocytes, qui infiltraient surtout le voisinage des petites bronches, ainsi que les glandes muqueuses et leurs canaux excréteurs. Les glandes muqueuses étaient hypertrophiées; quelques-unes, gonflées par le mucus, étaient cinq ou six fois plus volumineuses que normalement. Leurs canaux excréteurs étaient dilatés et remplis de mucus. On pouvait reconnaître ainsi facilement comment l'exsudat produit par les glandes muqueuses passait dans les canaux excréteurs, et de là dans la lumière des bronches.

L'épithélium bronchique était bien conservé. Il présentait de nombreuses cellules caliciformes, gonflées et dilatées par leur contenu. Quelques rares cellules épithéliales étaient desquamées, laissant des surfaces par lesquelles l'exsudat s'unissait légèrement à la paroi. Partout ailleurs, les moules bronchiques étaient libres. Ceux-ci, comme ceux de la trachée, renfermaient des leucocytes, des cellules épithéliales bronchiques, des globules rouges et des cellules gonflées de mucus. Toute la masse se colorait comme du mucus et n'offrait pas, à la coloration de Weigert, l'aspect bleu franc de la fibrine.

Comme l'avait fait Neelsen, l'auteur compare le processus de cette variété de bronchite chronique à la colite pseudo-membraneuse. En terminant, il se garde, avec raison, de généraliser. A côté des bronchites chroniques pseudo-membraneuses à moules muqueux, il peut y avoir place pour d'autres variétés, telle que la variété fibrineuse (Caussade), ou la variété graisseuse (Model).

A. Schaefer.

Bactériologie de la coqueluche, par Henry Koplik (*British medical journal*, *16 octobre* 1897, *p.* 105). — Après un court exposé des travaux antérieurs sur cette question (Deichler-Karloff-Afanassieff-Szemetzchenko-Ritter-Cohn et Neuman), l'auteur décrit la méthode qu'il a suivie dans ses recherches personnelles.



Il recueille les crachats dans un verre de Pétri stérilisé et les laisse reposer pendant quelque temps jusqu'à ce qu'il s'y forme des flocons blancs, opalescents, de forme irrégulière, qui ont été décrits par plusieurs auteurs et qui sont très nettement visibles dans les cas purs non compliqués à travers un liquide clair.

Lorsque la coqueluche se complique de bronchite, l'expectoration devient muco-purulente épaisse et ne laissant plus apercevoir ces flocons, n'est plus aussi favorable aux recherches. Ces flocons sont retirés avec une tige de platine stérilisée et ensemencés sur un milieu. — Comme milieu de culture, l'auteur a utilisé les différents milieux connus, mais il donne ses préférences au liquide de l'hydrocèle; celui-ci, en effet, peu favorable au développement des bactéries, sauf pour quelques diplocoques, parmi lesquels le diplocoque encapsulé de Fraenkel, a donné les meilleurs résultats pour le micro-organisme dont nous nous occupons. L'auteur a fait des cultures aérobies et des cultures anaérobies. Pour ces dernières il a utilisé la méthode de Fraenkel et celle de Pétri.

Dans 13 cas, sur les 16 qu'il a examinés, l'auteur a constaté la présence constante de son bacille, soit qu'il ait obtenu des cultures pures, soit que ses cultures aient été légèrement contaminées par quelques streptocoques. Ceux-ci dans les cas de coqueluche compliquée, supplantaient les bacilles sur les cultures.

On peut trouver facilement ce bacille dans les crachats coloriés avec le bleu alcalin de Lœffler ; il est inclus dans les cellules épithéliales ou libre entre les mailles formées par les filaments muqueux. Mince, court, il se présente souvent en zooglées. La longueur est de 0.8 à 1.7 μ sur une largeur de 0.3 à 0.4 μ. En culture pure dans le liquide de l'hydrocèle, ses colonies forment une couche pointillée, de couleur blanc de perle. Sur agar-agar, la couleur est blanc de perle opaque.

En résumé, il offre les caractères du bacille décrit par Afanassieff.

L'injection de 0.5 centimètre cube d'une culture récente à des souris blanches les tue au bout d'une semaine environ; on peut retrouver les bacilles dans le sang et la rate est hypertrophiée; il n'y a pas de lésion du poumon. 2 centimètres cubes les tuent en 24 heures en produisant un œdème généralisé.

Les cobayes et les lapins semblent être réfractaires à l'action de ces cultures en injections hypodermiques. L. Quentin.

Les limites inférieures de la cavité pleurale au point de vue de certaines interventions chirurgicales, par Melsome, *Annals of Surgery*, octobre 1897. — L'auteur, en pratiquant

certaines interventions au voisinage de la partie inférieure de la cavité pleurale, a été amené à examiner de plus près ses limites.

Les ouvrages d'anatomie, dit-il, donnent au chirurgien très peu de renseignements; les traités de chirurgie signalent bien le voisinage dangereux de la plèvre lorsqu'on aborde le rein, mais ne donnent pas, que je sache, de règle précise pour éviter de la blesser. C'est dans le manuel de chirurgie opératoire de Trèves qu'on trouvera les indications les plus utiles sur les rapports de la plèvre dans la région rénale. Ce qu'il en dit est exact, mais incomplet. J'ai étudié la question sur 57 cadavres, et voici ce que j'ai vu :

C'est la variabilité de la longueur de la 12e côte qui est la cause principale du danger que court la plèvre dans les interventions sur le rein.

L'auteur donne alors une première figure représentant le cul-de-sac pleural dans ses rapports avec le rachis, la 11e et la 12e côte, quand elle est longue. On voit qu'en général le cul-de-sac part au niveau du corps de la 12e vertèbre dorsale, à peu près à sa partie moyenne, légèrement au-dessous du bord inférieur de la côte. Il est rare qu'il ne dépasse pas ce bord inférieur. Bientôt le cul-de-sac pleural coupe le bord inférieur de la 12e côte, et ceci en un point qui est toujours au-dessus et en dedans du point où le bord externe du muscle sacro-lombaire croise le bord inférieur de la 12e côte. Ce bord du muscle sacro-lombaire peut être senti facilement sur le malade couché, ou debout, penché en avant, les mains essayant de toucher l'extrémité des orteils sans plier les genoux.

Jamais, même en ponctionnant perpendiculairement dans l'angle formé par le bord de la côte et le sacro-lombaire il n'a blessé la plèvre; mais dans deux cas la lame du bistouri a passé à 1 mm. de la séreuse.

L'auteur ajoute encore qu'une incision faite plus près du rachis à travers le sacro-lombaire pourrait intéresser la plèvre, celle-ci pouvant descendre au niveau de l'apophyse transverse de la 1re lombaire s'étendant dans l'abdomen.

Puis il examine le cas où la 22e côte ne dépasse pas le bord externe du sacro-lombaire, et consacre à cette disposition une seconde figure, où l'on voit le cul-de-sac pleural passer au niveau du sommet de la 12e côte, couper le 11e espace et venir atteindre le bord inférieur de la 11e côte.

La figure nous montre le bord externe du muscle sacro-lombaire

coupant le cul-de-sac pleural au milieu du 11e espace, et venant couper la 11e côte en pleine région pleurale.

Si on cherche de bas en haut la première saillie costale dépassant le bord externe du sacro-lombaire, ce n'est plus la 12e, mais la 11e côte que l'on rencontre. En incisant alors dans l'angle de la côte et du bord musculaire, on ouvre largement la plèvre. D'où l'importance qu'il ya à compter les côtes de haut en bas, et à s'assurer que la dernière saillie appréciable sur le bord externe du muscle est bien a 12e côte et non la 11e.

C'est donc la 12e côte qui est variable, et non le cul-de-sac pleural; néanmoins il faut noter que le cul-de-sac droit descend moins bas que le gauche.

Si l'on constate que la saillie la plus inférieure perçue le long du bord externe du sacro-lombaire est due à la 11e côte et non à la 12e, comment éviter le cul-de-sac pleural.

Il faut alors se rappeler que ce cul-de-sac descend au-dessous du sommet de l'angle qui nous occupe (de la 11e côte et bord externe du sacro-lombaire) d'une quantité qui varie entre 1/4 et 3/4 de pouce, distance maxima.

Donc, si le chirurgien ne peut apprécier la saillie de la 12e côte sur le bord externe du sacro-lombaire, il comptera 1 pouce au-dessous de celle de la 11e.

Cul-de-sac pleural sur les parties latérales.

Il faut se souvenir que la plèvre descend plus bas sur les parties latérales du tronc qu'en avant ou en arrière, même quand le cul-de-sac aboutit à l'apophyse transverse de la 1re lombaire.

Mais le niveau du cul-de-sac latéral est variable avec l'obliquité des côtes, toujours plus élevé chez les emphysémateux.

Néanmoins une ligne horizontale passant au-dessous du cul-de-sac pleural sur la partie latérale du tronc reste toujours au-dessous de lui en avant comme en arrière.

On peut admettre qu'en général le cul-de-sac pleural se trouve situé au-dessus de la 10e cote et de son cartilage; distant de 1 p. 1/2 à gauche, 2 pouces à droite.

Cette 10e côte présente, comme le fait remarquer Tillaux, un cartillage mobile réuni à la 7e par une bande fibreuse.

Plus antérieurement, le cul-de-sac part de l'union de la 8e côte avec son cartilage; puis, du côté gauche, elle passe à 1/2 pouce en dehors de l'extrémité antérieure du 7e espace intercostal et suit ensuite jusqu'au sternum le bord inférieur du 6e cartillage.

Du côté droit, elle suit jusqu'au sternum la face postérieure du 7e cartilage, plus rapproché par conséquent du rebord costal que du côté opposé.

On remarquera que la plèvre est bien au-dessus de la vésicule biliaire dont le fond correspond à l'articulation du 9e cartilage avec le 10e, du côté droit. On pourrait donc, s'il était nécessaire, pour aborder le foie ou la vésicule, reséquer ces deux cartilages sans danger pour la plèvre.

Plus haut, la plèvre droite couvre davantage que la gauche la face postérieure du sternum.

Le dessin de l'auteur représente les deux culs-de-sacs pleuraux droit et gauche, descendant parallèlement et verticalement jusqu'à l'insertion sternale du 6e cartilage, très rapprochés l'un de l'autre, correspond au 1/3 gauche du corps du sternum.

La plèvre gauche, ajoute l'auteur, ne touche pas constamment le sternum et on peut planter un bistouri dans les 3e, 4e, 5e et 6e espace gauche sans intéresser la plèvre, mais c'est bien peu fréquent.

OMBRÉDANNE.

De l'antithermie dans la tuberculose pulmonaire, par P. FARINA, Menton, 1897. — Après avoir montré l'importance de la fièvre à toutes les périodes de la tuberculose pulmonaire, l'auteur produit des observations cliniques et thérapeutiques avec tracés thermiques à l'appui. On peut en conclure qu'aux stades avancés de la phtisie, à la période de fonte tuberculeuse avec associations microbiennes, tous les moyens thérapeutiques sont insuffisants. Au contraire, quand la tuberculose n'a produit qu'une infiltration pulmonaire plus ou moins étendue, on peut fonder quelque espoir sur les injections de sérum de Maragliano. La dose injectée ne dépassa pas 1 centimètre cube tous les deux jours.

M. Farina signale incidemment les propriétés antithermiques des injections phéniquées dans certains cas où la sérothérapie avait été inefficace.

A. L.

Une endémie de paralysies radiculaires obstétricales, par le Dr GUILLEMOT (*in Annales de Gynéc. et d'Obstétr.*, Janv. 1897). — L'auteur a pu observer une huitaine de cas de paralysies radiculaires du membre supérieur, survenues chez des nouveau-nés, tous extraits par les pieds et *par la même sage-femme*. Accompagnant ces paralysies, l'auteur a noté, dans un certain nombre de faits, des lésions articulaires de l'épaule, du coude et du poignet. Ces lésions

prouvent qu'on a exercé sur les bras des tractions énergiques et désordonnées. Les malades dont M. Guillemot relate les observations sont ou des enfants ou des jeunes gens, mais chez lesquels la paralysie remonte nettement au moment de l'accouchement.

Ainsi que l'auteur le remarque lui-même, ses observations se rapprochent peu des types classiques de paralysies obstétricales du membre supérieur. Classiquement, en effet, ce sont les muscles biceps, cervico-brachial, brachial antérieur et surtout deltoïde qui sont intéressés ; dans les cas de M. Guillemot, presque tous les muscles de la ceinture scapulo-humérale sont atrophiés. Il semble donc que cette atrophie puisse être mise sur le compte des lésions articulaires. Le pronostic chez les malades de l'auteur est donc plus grave qu'il ne l'est en général, ce qui tient sans doute aux tractions énormes exercés sur les enfants, et aux lésions complexes qui en sont résultées.

Dans presque tous les cas, on a noté l'élévation du scapulum du côté lésé ce qui tient à l'atrophie du faisceau inférieur du trapèze.

Les lésions siégeaient surtout au niveau des 5[e] et 6[e] branches cervicales. Le tiraillement par abaissement des épaules et l'élongation du cou, au cours des tractions, peuvent expliquer ces lésions. — La sensibilité était beaucoup mieux conservée que la motilité chez des malades de M. Guillemot.

A. SCHWAB.

BIBLIOGRAPHIE

La diphtérie et la sérumthérapie, par le Dr G. VARIOT (in-8°, 563 pages. A. Maloine, édit. Paris, 1898).

Le Dr Variot, médecin de l'hôpital Trousseau pour enfants malades, a été chargé du service spécial de la diphtérie pendant les années 1895-1896 et a vu pendant ce laps de temps plus de 3.000 enfants atteints ou suspects de diphtérie. C'est dans cette mine toujours renouvelée et pour ainsi dire inépuisable de documents cliniques qu'il a puisé les éléments de l'ouvrage qu'il vient de publier, ou des travaux qu'il a inspirés à ses élèves et dont il a pu se servir.

Avec lui, la diphtérie est envisagée sous toutes ses faces, mais tout en passant en revue successivement les diverses manifestations

pharyngées, laryngées, etc., il insiste plus particulièrement sur les faits qui ne lui paraissent pas avoir été mis assez en lumière dans les ouvrages classiques ou sur les difficultés qui restent encore à résoudre.

Quelle est par exemple la valeur qu'il faut attribuer au bacille de Lœffler dans le diagnostic de la diphtérie? Sans méconnaître les services que la bactériologie a pu rendre et rendra certainement encore, le Dr Variot montre que toutefois la constatation du bacille diphtérique n'a plus toute l'importance qu'on lui attribuait au début ; ce n'est plus aujourd'hui un signe pathognomonique, il y a bacilles et bacilles, bacille court, bacille moyen, bacille long ; leur signification n'est pas la même, leur rôle dans la production de la diphtérie est différent. D'ailleurs, le diagnostic bactériologique de la diphtérie n'est pas toujours facile, il est parfois en contradiction avec la clinique, et dans une remarquable leçon publiée en 1897 dans le *Bulletin médical*, le professeur Grancher n'a pas hésité à dire que dans ce cas, s'il y a urgence, il faut donner raison à la clinique contre le laboratoire. C'est qu'en effet, comme l'écrit le Dr Variot, « l'examen clinique dans la diphtérie conserve une incontestable supériorité sur l'examen bactériologique, parce qu'il est plus rapide en général, plus simple et parce qu'il donne des indications plus exactes et plus complètes.

« Le médecin, familiarisé avec la diphtérie, reconnaît au premier coup d'œil, par la topographie des exsudats pharyngiens, par leur confluence, par leur mode d'extension, la coïncidence de troubles laryngés, etc., la maladie qui est en évolution. Il peut intervenir immédiatement, fait capital quant à l'action curative du sérum, qui est d'autant plus sûre que l'injection est plus précoce. » Or, le diagnostic bactériologique demande au moins vingt-quatre heures; il n'est guère possible que dans les grandes villes et encore dans certaines conditions, et le plus souvent alors il ne fait que confirmer un diagnostic clinique porté dès la veille ; il est impraticable pour les médecins qui exercent à la campagne. On avait espéré trouver dans l'examen bactériologique et dans la recherche des associations microbiennes des indications précises pour le pronostic. Or, ici encore, le laboratoire semble devoir rester en défaut. Le clinicien, au contraire, juge bien vite d'après l'intensité des manifestations morbides, d'après la réaction même de l'organisme, le retentissement sur les ganglions, etc., si l'infection est plus ou moins redoutable. Notre regretté maître, le Dr Labric, ne pouvait étayer son opi-

nion, alors que nous avions l'honneur d'être son élève, sur des recherches bactériologiques qui n'ont été faites que depuis, ce qui ne l'empêchait pas de faire son diagnostic et son pronostic avec une précision vraiment remarquable. C'est qu'il était avant tout, ainsi que le voulait Lasègue, le médecin du pouls et de la langue, c'est-à-dire le médecin qui examine ses malades et les étudie avec soin.

C'est dans la médecine infantile que les recherches bactériologiques, dans la diphtérie en particulier, ont peut-être donné les meilleurs résultats pratiques, et, par une contradiction des plus surprenantes en apparence, ce sont les médecins d'enfants qui proclament le plus haut la supériorité de la clinique sur le laboratoire, c'est que, « au point de vue pratique, les notions cliniques acquises par nos devanciers, loin d'avoir été affaiblies par les progrès de la bactériologie, ont été plutôt affermies. »

Nous ne devons pas oublier, cependant, que, si la constatation du bacille de Lœffler n'est pas le guide ordinaire pour l'application du sérum, elle nous fournit néanmoins d'utiles indications dans les cas douteux, dans les diphtéries au début ou les formes atténuées, dans les croups d'emblée; enfin, en nous faisant connaître la persistance des germes après la terminaison du processus, elle explique plus d'un cas de contagion par des malades, considérés pourtant comme guéris et justifie les mesures prophylactiques que l'on doit prendre pour les éviter.

Les recherches de laboratoire ont donc leur utilité, elles sont en outre des plus passionnantes; mais il y a encore fort à glaner en clinique pour le travailleur, pour celui qui observe et qui compare; et le Dr Variot a raison de dire que « nous devons non seulement conserver notre ancienne méthode d'observation, mais nous efforcer encore de la perfectionner et de l'étendre pour injecter le sérum de la manière la plus opportune. » Et lui-même prêche d'exemple et les développements qu'il donne à certains chapitres de son livre : le syndrome toux rauque et voix claire, le signe de l'épiglotte, le spasme laryngé d'origine pulmonaire, etc., sont la preuve que nous ne connaissons pas tout en clinique et qu'on peut encore trouver des faits nouveaux. C'est aussi par l'étude attentive de la topographie des manifestations pharyngées qu'il a pu dissocier de la diphtérie pharingée toxique une forme confluente extensive. Du reste, nombre de faits cliniques intéressants ont reçu dans son livre des développements importants soit à cause de leur nouveauté, soit à cause de leur signification.

Le traitement n'a pas non plus été négligé et le traitement par le sérum, en particulier, a été étudié avec le plus grand soin; mais à côté des bienfaits indiscutables et indiscutés qu'on lui doit, le Dr Variot n'oublie pas les accidents dont on l'accuse et dont il fait une sage critique. Quand le traitement médical ne suffit pas et qu'il faut avoir recours à l'intervention opératoire, à quelle méthode faut-il s'adresser? Le tubage est exposé très complètement avec figures à l'appui dans le livre du Dr Variot, mais si c'est « une opération très élégante et très simple » il ne faut pas oublier qu'elle « exige une surveillance étroite et incessante », aussi doit-elle être réservée aux milieux hospitaliers. La trachéotomie, au contraire, « reste l'opération de choix pour le médecin des villes et des campagnes qui ne peut rester en permanence auprès de ses opérés. » Les résultats sont d'ailleurs tout aussi satisfaisants, car « la survie après la trachéotomie, chez les enfants qui ont bénéficié de la sérumthérapie, est à peu près la même qu'après le tubage. »

En résumé, tout en mettant largement à contribution les recherches de laboratoire et les travaux de bactériologie, le Dr Variot a surtout voulu faire une œuvre de clinicien, et c'est avant tout un ouvrage pratique qu'il a voulu écrire : il a pleinement réussi.

Dr Eug. Deschamps.

Atlas de Microbiologie, par E. Macé, professeur d'Hygiène à la Faculté de Médecine de Nancy, directeur de l'Institut sérothérapique de l'Est, fascicule I, 20 planches en couleurs, d'après les dessins de M. Christ Doctoroff, ou d'après des photographies. Paris, J.-B. Baillière et fils, 1898.

La bactériologie, purement morphologique au début, tend à voir diminuer la valeur absolue de la forme pour trouver dans une chimie nouvelle et difficile le critérium des spécificités. Mais l'heure est lointaine encore où on n'aura guère plus à se préoccuper des caractères des cultures et des apparences extérieures des micro-organismes et longtemps ces données constitueront le seul moyen pratique de différenciation et de classement.

C'est donc avec reconnaissance qu'on doit accueillir le bel *Atlas de Macé*, que publient luxueusement MM. Baillière, véritable complément du *Traité pratique de Bactériologie* du même auteur. Les 20 premières planches (des 60 que comprendra la publication au prix vraiment abordable de 30 francs) sont consacrées à la tuberculose, au charbon, à la diphtérie, aux staphylocoque et streptocoque, au bacille typhique, au colibacille, au pneumocoque, au bacille de la

morve, au pyocyanique, aux divers spirilles du choléra et aux vibrions cholérigènes, à divers cladothrix et diverses bactéries de l'eau. Elles montrent, en de fort beaux dessins coloriés, non seulement les aspects macroscopiques des cultures sur les différents milieux et les formes plus ou moins variables de chaque microbe selon le milieu où on l'observe (crachats, liquides pathologiques, cultures pures, etc.) et l'âge des cultures, mais aussi, pour quelques-uns, l'aspect des organes des animaux inoculés. Il est à désirer que les deux autres fascicules suivent rapidement le premier.

E. Boix.

Lexique-Formulaire des Nouveautés Médicales, par le professeur Paul Lefert, 1 vol. in-18 de 336 pages, cartonné. — J.-B. Baillière et fils. Paris.

Ce petit volume renferme des documents disséminés dans un nombre considérable de Traités et de journaux de médecine, que les Dictionnaires les plus complets, les plus récents, ne renferment pas Epargner au travailleur des recherches parfois longues et pénibles, secourir la mémoire du praticien, tel est le but du Lexique-formulaire des Nouveautés Médicales.

Le lecteur y trouvera l'analyse des travaux, l'exposé des découvertes et des théories les plus récentes en pathologie générale, en anatomie et en physiologie pathologiques, en clinique et en thérapeutiques médicales et chirurgicales; l'indication des nouvelles méthodes thérapeutiques, des nouveaux médicaments et des nouvelles opérations.

Aux noms propres d'auteurs, on trouvera les maladies ou les symptômes qu'ils ont décrits, les opérations ou les instruments qu'ils ont inventés. Aux noms de maladies, on trouvera l'énumération rapide de leurs principaux symptômes et l'indication des nouveaux agents thérapeutiques employés contre elles. Aux noms de médicaments, on trouvera leurs propriétés, leurs usages, leur posologie pour les différents âges, et leur meilleur mode d'emploi avec quelques formules.

Physiologie et pathologie de la sécrétion gastrique, suivies de la technique complète du cathétérisme de l'estomac et de l'examen méthodique du liquide gastrique, par A. Verhaegen, assistant à la Clinique médicale de Louvain. N° 6 de l'Œuvre médico-chirurgicale (Dr Critzman, Directeur). 1 brochure in-8°. — Masson et Cie.

M. Verhaegen a réuni dans un exposé clair et concis toutes les découvertes pathologiques et thérapeutiques concernant l'estomac. Il fait justement précéder l'étude des maladies gastriques par une ample description de la physiologie normale des sécrétions stomacales. Il y retrace les notions les plus récentes sur les glandes de l'estomac, sur les éléments constitutifs du suc gastrique, la pepsine, le ferment ou caséase et le mucus. Il passe ensuite à l'examen de la nature de la sécrétion gastrique et du processus digestif. Il explique ce qu'on doit entendre sous le nom d'acidité totale et d'acidité absolue du suc gastrique et en étudie les variations suivant les différentes phases de la digestion. La durée de la digestion gastrique en ce qui concerne certains aliments fait l'objet d'un chapitre spécial.

Dans la seconde partie de son travail, l'auteur reprend la question des sucs gastriques bouleversée par les travaux de Hayem et décrit chaque cas en particulier avec la clinique et le traitement qu'il comporte. Enfin, la dernière partie est entièrement consacrée à la technique de l'examen de l'estomac. Le lecteur y trouvera réunies toutes les méthodes actuellement en usage en France et à l'étranger pour l'examen de la *sécrétion gastrique* et de la *motilité de l'estomac*. Le praticien pourra réaliser très facilement l'examen préconisé du liquide de l'estomac, en se conformant aux règles très simples et très pratiques exposées minutieusement par M. Verhaegen. Le cathétérisme de l'estomac est étudié dans tous ses détails.

Les maladies évitables. Prophylaxie, hygiène publique et privée, par le D[r] Georges J.-B. BAILLIÈRE. 1898. 1 vol. in-18, 250 pages (*Bibliothèque scientifique contemporaine*).

Les maladies microbiennes dont on connaît aujourd'hui les causes, grâce aux travaux de Pasteur et de ses élèves, sont toutes des maladies évitables.

S'inspirant des idées de M. le professeur Brouardel et de M. le D[r] Charrin, l'auteur étudie le rôle de l'organisme qui constitue le *terrain*, et le rôle des différents éléments contenant le *germe*, dans la propagation des maladies contagieuses. Le terrain et le germe sont les deux facteurs essentiels de la maladie.

Après avoir donné les preuves du rôle du terrain, il indique les mesures prophylactiques destinées à maintenir l'organisme en bon état et à prévenir son envahissement par les germes infectieux.

Il passe ensuite en revue les preuves de la contagion par l'air, l'eau, le sol, les aliments, et il indique pour chacun les moyens à

mettre en œuvre pour éviter la transmission des germes par l'air, l'eau, le sol, les aliments.

C'est donc un livre d'applications, prouvant que l'hygiène bien appliquée permet d'éviter les maladies microbiennes, car l'homme à la santé qu'il se fait.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

❖ **Variot.** — La diphtérie et la sérumthérapie (études cliniques faites au pavillon Bretonneau), 1 vol. 563 pages avec 28 figures et une planche en couleurs. Paris, A. Maloine, 1898.

❖ **E. Macé** (de Nancy). — Atlas de microbiologie, fascicule 1, 20 planches imprimées en couleur. Paris, J.-B. Baillière et fils, 1898.

Emile Philbert (de Brides). — Des troubles cardiaques chez les obèses, 1 broch., 8 pages. Paris, Asselin et Houzeau, 1898.

Dr L. Bestion de Camboulas. — Le suc ovarien. Effets physiologiques et thérapeutiques. Organothérapie ovarienne, 1 vol. gr. in-8, 124 pages avec 3 planches. Paris, J.-B. Baillière et fils, 1898.

Raymond Petit (de Paris). — De la tuberculose des ganglions du cou, 1 vol. p. 193, 2 planches. Paris, F. Alcan, 1897.

Dallemagne (de Bruxelles). — Physiologie de la volonté, 1 vol. petit in-8. (*Encyclopédie des Aide-mémoires*). Paris, Masson et Cie, 1898.

P. Flechsig (Leipzig). — Études sur le cerveau (traduction de L. Lévi), 1 vol. 224 pages. Vigot frères, 1898.

Francisco Carbonell y Soles. — Estudio comparativo, expérimental y clinico de la viruela en el hombre y en los animales domésticos, 1 broch, 32 pages. Barcelona, Casa provincial de Corridad, 1898.

Arthur V. Meigs (de Philadelphia). — The origin of Disease, especially of Disease resulting from intrinsic as opposed to excentric causes, 1 fort vol. 229 pages, 137 illustrations. Philadelphia : J.-B. Lippincott Cie, 1897.

F. Gumprecht. — Die Technick der Speziellen Therapie. Für Aerzte und Studierende, 1 vol. 337 pages. Iéna, Gustav Fischer, 1898.

Le rédacteur en chef, gérant,

S. DUPLAY

Paris. — Typ. A. DAVY, 52, rue Madame. — *Téléphone.*

TABLE DES MATIÈRES

1er SEMESTRE 1898

I. — MÉMOIRES ORIGINAUX.

II. — REVUES CRITIQUES.

III. — RECUEIL DE FAITS.

TABLE ALPHABÉTIQUE

DES MATIÈRES DU TOME 181

ARCHIVES GÉNÉRALES
DE MÉDECINE

PUBLIÉES PAR LE DOCTEUR

SIMON DUPLAY
Professeur de clinique chirurgicale à la Faculté de Médecine
Chirurgien de l'Hôtel-Dieu
Membre de l'Académie de Médecine

AVEC LE CONCOURS DES DOCTEURS

A. BLUM
Agrégé de la Faculté. Chirurgien de l'hôpital Saint-Antoine

E. BOIX & A. LETIENNE
Anciens internes des hôpitaux de Paris

N° 6. — JUIN 1898

Les *Archives générales de Médecine* paraissent le premier jour de chaque mois, par numéros de 8 feuilles, et forment chaque année deux volumes de près de 800 pages chacun.—Des planches et figures sont ajoutées quand elles sont nécessaires.

Tout ce qui concerne la rédaction doit être adressé FRANCO à M. le Dr **BOIX**, *secrétaire de la rédaction*, 13, rue des Saussaies, Paris.

ON S'ABONNE A PARIS
CHEZ ASSELIN ET HOUZEAU
LIBRAIRES DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE
Place de l'École-de-Médecine
Dans les Départements et à l'Étranger
Chez tous les Libraires
ET PAR L'INTERMÉDIAIRE DES BUREAUX DE POSTE

N. B. — Les ARCHIVES prient leurs abonnés et lecteurs de bien vouloir excuser le retard tout accidentel du présent numéro.

TRAVAIL DU LABORATOIRE de M. le Professeur HUTINEL
à l'Hospice des Enfants-Assistés

DE L'HÉRÉDITÉ PARASITAIRE
DE LA
TUBERCULOSE HUMAINE

PAR

Le Docteur Georges KÜSS
ANCIEN INTERNE DES HOPITAUX DE PARIS
CHEF DE LABORATOIRE A L'HOPITAL TROUSSEAU
LAURÉAT DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE (*Prix de l'Académie, 1896*)

1 vol. gr. in-8 de 450 pages avec figures dans le texte. — **Prix : 6 fr.**

DIAGNOSTIC PRÉCOCE
DE LA
TUBERCULOSE PULMONAIRE
EN PARTICULIER
CHEZ LES CHLOROTIQUES

PAR

Le Docteur G.-Ernest PAPILLON
ANCIEN INTERNE DES HOPITAUX DE PARIS

Gr. in-8 de 82 pages. — Prix........................ **3 fr.**


PHOSPHO-GLYCÉRATE DE FER
GLYCO-FER
PHOSPHATÉ
BERTHIER
0.20g par Cuillerée
AU
PHOSPHORE & FER
ANÉMIE
NEURASTHÉNIE
PRÉPARÉ PAR L'INVENTEUR
PHARMACIEN GRENOBLE

Paris. — Typ. A. DAVY, rue Madame, 52. — Téléphone.

PRIX DE L'ABONNEMENT
partant toujours du 1er Janvier

20 FRANCS POUR PARIS, SEINE ET SEINE-ET-OISE.
22 FRANCS POUR LES AUTRES DÉPARTEMENTS.
25 FRANCS POUR L'UNION POSTALE.

TABLE DES MATIÈRES

Paris. — Typ. A. DAVY, 52, rue Madame. — *Téléphone.*




UNIVERSITY OF MICHIGAN
3 9015 06938 1385





